

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

485

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jacques MORIN

né le 19 juillet 1936 à Couture-sur-Loir (Loir et Cher)

Interne des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LA NECROSE HÉMORRAGIQUE DU TRACTUS DIGESTIF
SES RELATIONS AVEC L'ÉTAT CARDIO-CIRCULATOIRE

Président : Y. BOUVRAIN, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques MORIN

né le 19 juillet 1936 à Couture-sur-Loir (Loir et Cher)

Interne des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LA NECROSE HÉMORRAGIQUE DU TRACTUS DIGESTIF
SES RELATIONS AVEC L'ÉTAT CARDIO-CIRCULATOIRE

Président : Y. BOUVRAIN, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026



https://archive.org/details/IA41549028_0021

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Builliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS**1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES****a) Professeurs titulaires :****MM.**

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (G.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...
Professeurs à titre personnel :	
Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
	KELLERSMOHN (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2^o CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	BAUMANN (J.)
Cliniques chirurgicales.	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOÏT (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	DEPARIS (M.)
	MILLIEZ (P.)
	N...
Cliniques médicales	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	CONTE (M.)
	KOURILSKY (R.)
	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	Baudelocque
	Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	MERGER (R.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
	OFFRET (G.)
(Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Vidal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
	COUVELAIRE (R.)
(Necker)	LAPLANE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DOMART (A.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	BOUVRAIN (Y.)
	RAMBERT (P.)
(Lariboisière)	WOLFROMM (R.)
(Pitié)	POILLEUX (F.)
(Rothschild)	
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
	POLONOVSKI (Cl.)
Pédiatrie	ROYER (P.)
	KREIS (B.)
Pneumo-Phthisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	GOUYER (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque .	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A BETTY,

A VINCENT, ANNE et CAROLE,

A MES PARENTS,

A TOUS MES AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR YVON BOUVRAIN.

qui a bien voulu accepté la prési-
dence de cette thèse.

qu'il veuille trouver ici l'ex-
pression de mon profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN FACQUET

qui m'a inspiré cette thèse,

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE ALHOMME

qui m'a conseillé et guidé dans
ce travail,

Leur enseignement a été pour moi
du plus grand intérêt, qu'ils
veuillent accepter l'expression
de ma respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES D'EXTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Docteur A. GERMAIN

Monsieur le Professeur J. MATHEY

Monsieur le Professeur R. MOREAU

Monsieur le Docteur J. FACQUET

Monsieur le Docteur P. GRENET

Monsieur le Docteur R.A. SCHWOB

EXTERNAT EN PREMIER

Monsieur le Docteur H. BLOCH-MICHEL

Monsieur le Professeur F.P. MERKLEN

A MES MAITRES D'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Docteur R. EVEN

Monsieur le Professeur A. DOMART

Monsieur le Docteur C. MACREZ

Monsieur le Docteur J. FACQUET

Monsieur le Professeur M. DEROT

Monsieur le Docteur J. NOUAILLE

Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

Nous avons rassemblé dans le Service de Cardiologie du Docteur J. FACQUET sept observations anatomocliniques de nécrose hémorragique du tractus digestif, compliquant l'évolution de cardiopathies décompensées.

L'étude de ces sept cas nous a suggéré de faire une revue de la littérature et une mise au point des aspects cliniques et évolutifs de cette complication.

I - INTRODUCTION.

L'existence d'infarctus mésentérique survenant en l'absence de lésions vasculaires occlusives, tant artérielles que veineuses constitue une entité anatomique certaine.

Actuellement, 110 observations ont été rapportées d'un tel syndrome dans la littérature essentiellement anglo-saxonne.

La première observation mentionnée fut le cas record n° 55082, du Massachusetts General Hospital en 1949.

La présentation de cette observation suscita à l'époque de nombreuses discussions nuancées d'un scepticisme non dissimulé.

Cette observation eut néanmoins le mérite, de rappeler aux participants du débat, des cas personnels analogues.

Il s'agissait en l'occurrence d'un infarctus viscéral massif, intéressant grêle, colon, et estomac, survenu en l'absence de toute occlusion vasculaire, chez un insuffisant cardiaque, coronarien connu.

Même terrain, mêmes constatations anatomiques dans l'observation rapportée par Cohen en 1951.

Là encore, il s'agissait d'un infarctus viscéral massif touchant tout le territoire splanchnique et ce, sans aucune thrombose artérielle ou veineuse lors de la vérification.

Dans cette observation, on retrouvait le même terrain de survenue que dans celle du M.G.H. : il s'agissait encore d'un grand insuffisant cardiaque décompensé dont l'insuffisance cardiaque était liée à une cardiopathie coronarienne.

En 1954, Wilson et Qualheim rapportent 20 cas d'un syndrome simulant cliniquement un infarctus mésentérique.

Dans ces observations, les auteurs sont frappés par l'acuité des manifestations digestives dominées dans leur expression par des douleurs, typiquement de survenue soudaine, de topographie mal localisée et accompagnées souvent d'exonérations à la fois sanglantes et abondantes.

Dernière particularité, une rapide évolution du tableau clinique traduite par une survie moyenne de moins de trois jours après l'éclosion des signes abdominaux.

Wilson et Qualheim appellent ce syndrome "entéro-colite aiguë hémorragique".

Ils isolent ce tableau d'entéro-colite hémorragique des autres formes d'entéro-colite aiguës sévères, bactériennes ou parasitaires, des manifestations digestives de l'insuffisance rénale, de la recto-colite hémorragique, sur la foi d'arguments qui sont de deux ordres :

- Etiologique d'une part,
- anatomique d'autre part.

Arguments étiologiques : comme dans les observations de Cohen et du M.G.H., les manifestations digestives survenaient sur un terrain très particulier.

Les 20 cas rapportés étaient ceux de malades d'un certain âge (6e, 7e décade).

Tous ces malades étaient porteurs d'une cardiopathie valvulaire ou coronarienne décompensée, cardiopathies compliquées dans la majorité des cas d'un trouble rythmique à cadence ventriculaire rapide, lors de l'apparition des manifestations digestives.

Arguments anatomiques : dans toutes les observations, la vérification a montré l'existence de lésions digestives diffuses distribuées de façon segmentaire sur le tractus intestinal depuis l'estomac jusqu'au rectum.

L'intestin est de couleur violacée, d'allure infarctoïde, cet aspect contrastant singulièrement avec la parfaite perméabilité des vaisseaux mésentériques tant les artères que les veines qui furent dans toutes les observations dûment disséquées.

Cette coloration violacée, noirâtre du grêle s'expliquant d'une part par l'accumulation de sang dans la lumière intestinale mais aussi par les lésions pariétales portant essentiellement sur la muqueuse.

Celle-ci est le siège d'une nécrose hémorragique plus ou moins extensive plus ou moins diffuse associée à une dilatation veineuse marquée au niveau de la sous-muqueuse.

Contrastant avec cette atteinte intense de la muqueuse, les couches de la musculaire et de la séreuse étaient pratiquement épargnées ; de même, les auteurs insistaient sur l'absence de réaction inflammatoire, sauf en regard des zones muqueuses ulcérées.

Ces constatations histologiques, jointes à la distribution segmentaire des lésions et à l'absolue perméabilité des vaisseaux mésentériques constituaient un tableau anatomique absolument analogue à celui rapporté dans les observations du M.G.H., dans celles de Cohen, et identiques à toutes celles qui furent rapportées ultérieurement.

Durant les dix dernières années, un certain nombre d'observations analogues ont été rapportées dans la littérature, prouvant ainsi la relative fréquence de ce syndrome.

Mende en 1958, cite six cas nouveaux :

Cet auteur émet l'hypothèse d'une action combinée d'une insuffisance cardiaque sévère, réduisant le débit viscéral, associée à un facteur spasmodique important au niveau du territoire artériel mésentérique, dans le déterminisme des lésions digestives.

Glutzer et Show en 1959 rapportent neuf cas analogues, sans aucun obstacle lors de la dissection méticuleuse de la mésentérique et de ses branches.

En 1960, Ming et Levitan mentionnent 11 cas auxquels ils donnent le nom de nécrose hémorragique aiguë du tractus gastro-intestinal.

Ces auteurs, comme Wilson et Qualheim, insistent tout spécialement sur l'aspect histologique frappant des lésions rencontrées.

Nécrose diffuse de la muqueuse intestinale, suffusions hémorragiques massives au niveau de la sous-muqueuse, oedème pariétal important, le tout contrastant, avec une participation inflammatoire minime au niveau des ulcérations de la muqueuse.

La multiplication des observations a permis de bien individualiser ce syndrome et d'en apprécier la relative fréquence (4,8 % de lésions de ce type sur une série d'autopsies comportant pour moitié, des malades décédés de cardiopathies : Ming).

Il a été également possible de faire rétrospectivement le diagnostic de cas analogues rapportés auparavant dans la littérature sous le vocable d'entérites nécrosantes, d'entéro-colites pseudo-membraneuses, et surtout de donner une explication plausible à un certain nombre d'infarctus intestinaux sans obstacle vasculaire pour lesquels il était classique d'invoquer une lyse de l'embol ou une méconnaissance de celui-ci lors de la vérification.

Ainsi, en 1956, Wilson et Block reprennent les observations anatomiques de 32 cas d'infarctus mésentériques.

Parmi ces observations, 5 sont particulières car il n'existe aucun obstacle sur le territoire vasculaire mésentérique.

Même étude en 1961 par Berger et Byrne des observations d'infarctus intestinaux colligés entre 1945 et 1956 au Mallory Institute of Pathology. Ils répertorient ainsi 111 cas.

Sur ces 111 cas, ils dénombrent 87 obstacles artériels ou veineux. Dans les 23 autres cas, il n'existe aucun obstacle.

Ces constatations, faites au cours d'autopsie dûment exécutées, et à l'abri de "critiques anatomiques", donnent droit de citer à ces infarctus non occlusifs (non occlusive bowel infarction) cliniquement et anatomiquement identiques aux observations que nous avons déjà citées.

Ainsi 108 cas ont été cités actuellement dans la littérature : les appellations varient :

- Infarctus non occlusif.
- Entéro-colite aiguë hémorragique.

- Plus récemment certains auteurs, arguant de la pauvreté de la participation inflammatoire des lésions anatomiques, ont préféré au terme d'entéro-colite, une appellation moins spécifique :

- Nécrose hémorragique du tractus gastro-intestinal.
- Gastro--entéropathies hémorragiques.

Quelle que soit l'appellation, tous les auteurs insistent sur la même affection aiguë rapidement progressive et fatale.

La plupart des malades présentant les mêmes symptômes abdominaux plus ou moins sévères, et, à la vérification ou à la laparotomie, le même aspect anatomique tant macroscopique que microscopique.

Surtout, ces manifestations ont une unité étiologique : il s'agit toujours de sujets d'un certain âge, porteurs, lors de l'apparition des signes digestifs, d'une cardiopathie décompensée, fréquemment associée à ce moment à un trouble rythmique rapide.

Dernier point ; aucune explication physio-pathologique satisfaisante n'avait éclairé l'apparition de ces lésions, jusqu'aux travaux expérimentaux de Corday et Ellis, à savoir une étude expérimentale des variations hémodynamiques du territoire splanchnique, lors d'une chute importante du débit cardiaque, grâce à une technique de mesure originale du débit mésentérique.

II - ETUDE CLINIQUE.

L'infarctus intestinal, massif, sans occlusion vasculaire, est une affection aiguë, rapidement progressive et fatale. (Berger et Byrne).

Des douleurs abdominales intenses, associées ou non à des exonérations sanglantes, et à un iléus, jointes à une rapide détérioration de l'état général, sont les deux faits dominants de la symptomatologie.

LES DOULEURS.

Elles manquent rarement, 6 fois sur 7 dans notre série. Typiquement, ces douleurs abdominales sont intenses, para ou sous-ombilicales, diffusant rapidement à tout l'abdomen. En général, ces douleurs sont très vives, atroces, justifiant l'appellation de ventre aigu. Ailleurs, elles sont réduites à des crampes douloureuses mais rebelles. Quelquefois, le mauvais état général, le terrain extrêmement précaire rend leur extériorisation très modeste. Quoiqu'il en soit, elles sont d'évolution généralement inexorable s'accroissant en règle progressivement. Dans quelques cas peuvent exister des phases de rémission durant quelques heures.

Dans les observations que nous avons rapportées, ces douleurs sont toujours apparues en cours d'hospitalisation. Ce fait n'est pas constant.

Et dans 18 cas sur 110 observations colligées, ce sont les douleurs qui ont constituées le motif majeur de l'hospitalisation.

Dans quelques observations privilégiées, existait les semaines précédant l'épisode terminal, une symptomatologie digestive non négligeable.

Gène abdominale intermittente, souvent rythmée par les repas, avec anorexie, chute du poids, et diarrhée.

Le tout pouvant évoquer un angor mésentérique et cela en l'absence de toute sténose de la mésentérique supérieure qui fut ultérieurement vérifiée.

Ces manifestations prodromiques s'étalent sur une durée de un mois dans une observation d'Hoffmann, de deux mois dans une observation de Ming.

Les autres symptômes fonctionnels : les hématémèses ne sont pas rares et nous les avons retrouvées 23 fois sur 110 observations.

Cette fréquence est certainement sous-estimée, et dans les trois cas cités par Hoffmann, la mise en place systématique d'une sonde gastrique ramena un liquide sanglant.

Le meoléma est fréquent, noté dans plus de la moitié des observations, son importance est des plus variable, quelquefois, au premier plan du tableau clinique, justifiant, nous l'avons vu, les termes d'entéro-colite aiguë hémorragique ou de nécrose intestinale hémorragique.

Nausées et vomissements ne sont pas rares. Leur interprétation est toujours délicate chez ces malades qui sont pour la plupart fortement digitalisés.

L'arrêt du transit est noté à un moment ou à un autre de l'évolution.

Quant-elle fut pratiquée, la radio de l'abdomen sans préparation, donna des images aériques : aérocolie, aéroiléie, diffuses et sans niveau liquide.

Fièvre et leucocytose sont notées en général à un stade tardif de l'évolution de même que la chute tensionnelle.

La tendance au collapsus est un symptôme tardif, contemporain de la phase quasi-terminale de la maladie.

Les douleurs abdominales et les symptômes digestifs précédant en moyenne de deux ou trois jours ce collapsus toujours irréversible.

Au total, tableau clinique inopiné, souvent bruyant, évoluant vite, contrastant bien souvent avec une non-aggravation parallèle des signes de défaillance cardiaque.

Rarement, (un cas sur nos sept observations) le tableau clinique est pauvre, limité à l'existence d'un collapsus brusquement apparu.

Les lésions digestives n'étant alors découvertes qu'à la vérification.

Nous emprunterons à Drücker ce résumé des symptômes cliniques à propos de ses propres cas.

TABLEAU RESUME DES SYMPTOMES CLINIQUES.

- Nombre de malades	7
Nausées et vomissements	7
Moeléna	7
Signes abdominaux	7
Douleurs }	
Défense }	7
Météorisme)	
Image radiologique d'iléus	7
Parasynthèse	4 fois, 2 fois présence de liquide sanglant.
Affection cardiaque	7
Troubles rythmiques (Tachycardies)	5
Digitaline	6
Fièvre, deshydratation leucocytose	7 (phase terminale de l'affection).
Laparotomie	4

III - ETIOLOGIE.

Dans les sept cas du tableau précédent, il s'agissait sept fois de sujets âgés, tous porteurs d'une cardiopathie décompensée. Cinq fois celle-ci s'accompagnait de troubles rythmiques, six fois, ces malades avaient été soumis à une forte digitalisation.

Ces facteurs étiologiques sont ceux de notre série et de toutes les séries rapportées, en particulier, l'importante série de Ming portant sur 75 observations anatomo-cliniques.

A - TERRAIN DE SURVENUE

Il s'agit toujours de malades âgés, sixième, septième, huitième décade ; seize fois sur vingt d'âge supérieur à 60 ans dans les observations de Wilson et Qualheim.

B - LA DEUXIEME PARTICULARITE EST L'EXISTENCE D'UNE CARDIOPATHIE ET UNE CARDIOPATHIE DECOMPENSEE.

Cette cardiopathie est retrouvée dans plus de 80 % des cas des observations de Ming.

Chez cet auteur, elle est au premier plan du tableau clinique chez des malades souvent porteurs de plusieurs affections. Dans 57 % des cas, les malades sont digitalisés. Et dans 30 % des cas ont reçu des vasopresseurs.

Dans les cas restants, on trouve au premier chef une histoire infectieuse (pulmonaire, urinaire) presque constamment liée à des germes gram négatifs.

Dans ces cas restants, l'état cardiaque prémortem n'est pas mentionné, de sorte qu'il est impossible d'éliminer, chez ces malades âgés, une défaillance cardiaque apparue à l'occasion d'une infection sévère.

En conclusion, l'existence d'une cardiopathie décompensée constitue une quasi exclusivité étiologique, qui est retrouvée :

- 18 fois sur 20 - (Wilson et Qualheim)

- 21 fois sur 23 (Berger et Byrne)

Toutes les causes d'insuffisance cardiaque sont retrouvées :

- Cardiopathies coronariennes

- Cardiopathies valvulaires

- Suites opératoires de chirurgie cardiaque (Berkowitz).

Les cardiopathies coronariennes sont au premier chef, et nombre de malades étaient porteurs d'un infarctus myocardique récent.

Cardiopathies valvulaires moins fréquemment, et sur 64 malades de la littérature, où le type de la cardiopathie est mentionnée, 15 fois, on a la notion d'une atteinte aortique sévère. (43 coronariens, 15 aortiques, 6 mitraux).

Faut-il voir là une simple coïncidence ?

Hoffmann a mis l'accent sur cette association particulière, rapportant 5 cas de nécrose hémorragique du tube digestif, compliquant l'évolution d'insuffisances aortiques graves.

Certains auteurs ont vu, à travers cette ischémie intestinale (dont les lésions de nécrose hémorragique sont l'expression paroxystique), une explication possible des douleurs abdominales si particulières, des grandes fuites aortiques.

Une observation privilégiée, de douleurs abdominales prolongées de ce type, avec insuffisance aortique massive et exitus a été rapportée.

La vérification a décelé, tout le long du tractus digestif, des échymoses et des pétéchies extensives avec prodominance au niveau du grêle, lésions à minima identiques, à celles de la nécrose hémorragique du tube digestif (Hoffmann).

Les troubles du rythme : leur fréquence est certaine.

Dans nos observations, 5 fois, un trouble rythmique nouveau, précéda l'apparition des symptômes digestifs.

Une fréquente coexistence est notée dans la littérature : Corday, sur 5 malades note :

- 3 épisodes de tachycardie ventriculaire
- 1 épisode de tachycardie supra-ventriculaire durable.

Drücker note, sur 5 malades :

- 3 accès de tachy-arythmie paroxystique
- 2 accès de tachycardie ventriculaire.

Gazes, chez 8 malades, note 8 épisodes de tachycardie paroxystique de type variable.

Ming et Klingermann, notent également de nombreux épisodes de tachy-arythmie paroxystique et de tachycardie ventriculaire au cours de l'évolution des cas qu'ils rapportent.

Ces troubles rythmiques, surviennent chez des malades en insuffisance cardiaque, et déjà porteur d'un trouble rythmique pré-existant, le plus souvent une arythmie complète, par fibrillation auriculaire. Nous avons retrouvé cette fibrillation 15 fois, sur les 27 observations où il en était fait mention.

Influence de la Thérapeutique : la survenue fréquente d'une nécrose hémorragique du tube digestif, chez des malades porteurs d'une cardiopathie sévère, a fait incriminer le rôle déclenchant, d'agents pharmacologiques communément employés dans le traitement de l'insuffisance cardiaque décompensée.

Tous les malades mentionnés dans les observations de la littérature étaient pour la plupart soumis à une digitalisation active.

Cette digitalisation, semble être un commun dénominateur aux malades étudiés dans ce chapitre des infarctus mésentériques sans obstruction vasculaire (Wilson et Qualheim).

Ces derniers auteurs, à propos de leurs 17 cas, notent l'existence d'une ~~relation~~ relation chronologique frappante, entre la mise en route d'une thérapeutique rigoureuse de l'insuffisance cardiaque par la digitaline ou la digoxine, et d'autre part, l'apparition des symptômes digestifs. Cette relation, a bien sur invité ces auteurs à établir des liens étroits, de cause à effet, entre cette thérapeutique, et l'éclosion des manifestations digestives que nous avons décrites.

Le mécanisme d'action de la digitalique est assez contreversé. Très souvent, les troubles rythmiques dont nous avons fait mention étaient d'origine digitaline.

Chez deux malades de Corday, les signes abdominaux apparaissaient dans le même temps que des extrasystoles ventriculaires se faisaient jour sur les ecg de contrôle, et cela, au cours d'une tentative de réduction d'une arythmie complète rapide par la digitaline.

Parmi les 8 malades de Gazes et Holmes, 5 fois, des manifestations digestives apparaissaient, contemporaines d'extrasystoles ventriculaires polymorphes, au cours d'un traitement digitalique.

Bien plus, dans deux de ces derniers cas, on avait la notion d'accès de tachycardie ventriculaire et dans un autre cas d'un épisode paroxystique d'anarchie ventriculaire.

L'état myocardique mauvais de la plupart de ces malades, comme des nôtres, dont l'insuffisance cardiaque évoluait en moyenne depuis plus d'un an, rend compte de la survenue facile de ces trouble rythmiques, d'origine digitalique.

La prescription de diurétique, par l'hypokaliémie qu'elle est susceptible d'induire, pouvant parfaitement favoriser le déclenchement de ces paroxysmes rythmiques.

A côté de la digitaline, nombre d'auteurs, font jouer un rôle déterminant, à l'administration de SUBSTANCES PRESSIVES telles que l'adrénaline et la noradrénaline, qui chez l'animal, sont susceptibles de produire une vasoconstriction intense du lit vasculaire mésentérique, surtout s'il existe un état de choc pré-existant.

Expérimentalement, des lésions analogues à la nécrose hémorragique du tractus digestif, ont été reproduites par injection intra-péritonéale d'adrénaline.

Ces considérations expérimentales rejoignent des observations de nécroses hémorragiques du tractus digestif, survenues à l'occasion de paroxysmes hypertensifs, lors de l'évolution d'un phéochromocytome.

Tous ces faits, suggèrent fortement que les vasopresseurs, jouent un rôle sinon déterminant, tout au moins aggravant sur l'ischémie splanchnique.

Ils peuvent même aggraver des lésions jusque là latentes, comme le prouve cette observation de Ming, où, à l'autopsie, existaient des lésions importantes de nécrose hémorragique du tube digestif, alors qu'une laparotomie exploratrice faite 24 heures auparavant chez ce malade soumis ultérieurement aux vasopresseurs (noradrénaline) avait montré un grêle sensiblement normal.

QUEL EST LE ROLE DE L'INFECTION ?

Ce rôle est peu apparent dans nos observations personnelles (deux malades seulement le N° 3 et le N° 7, présentaient un épisode infectieux pulmonaire lors de leur hospitalisation).

Dans la statistique de Ming, 20 % des malades porteurs d'une nécrose hémorragique du tube digestif, étaient porteurs d'une infection sévère.

Dans trois cas cités par cet auteur, les hémocultures faites en série, lors de l'évolution, avaient sorti des germes gram négatif.

Chez 62 malades, une hémoculture post-mortem fut pratiquée. Dans 35 cas poussèrent soit des bacilles gram négatif, soit des staphylocoques pathogènes.

Les toxines de ces organismes, ont des propriétés vasoconstrictrices analogues à celles des amines pressives en particulier sur le lit vasculaire splanchnique.

Comme les amines pressives, elles sont susceptibles de produire des hémorragies et des nécroses intestinales.

Ces lésions obtenues facilement chez l'animal, ont été rarement observées chez l'homme.

Quelle est donc la part de l'infection ?

Penner et Bernheim, revoyant les observations d'entérocélite pseudo-membraneuses, contestent le rôle exclusif du facteur infectieux.

Comme Kay, ils notent l'association fréquente aux manifestations digestives, d'une affection cardiaque d'une part, un état de choc d'autre part, (le facteur infectieux semblant pour ces auteurs, jouer plus un rôle adjuvant dans le déterminisme des lésions, qui à posteriori, sont bien souvent analogue, tant sur le plan clinique, qu'anatomique à celles de la nécrose hémorragique du tube digestif que nous avons rapportées).

IV - L'EVOLUTION.

Les observations de la littérature que nous avons revues et les nôtres propres, sont des observations anatomo-cliniques.

L'évolution a toujours été fatale dans des délais généralement courts excédant rarement 72 heures après l'apparition des manifestations digestives.

L'exitus survenant dans un tableau de collapsus avec détérioration profonde de l'état général rendant illusoire dans la majorité des observations toute tentative chirurgicale.

Cependant, un certain nombre de ces malades ont été opérés :

- 4 malades de Drucker sur les 7 rapportés
- 2 malades de Gazès.

Les problèmes que pose l'acte opératoire dans de tels cas sont délicats :

- La chirurgie est-elle légitime ?
- La chirurgie est-elle efficace ?

LA CHIRURGIE EST-ELLE LEGITIME ?

La réponse est affirmative, les diagnostics évoqués lors de la survenue des symptômes digestifs étant tous les diagnostics chirurgicaux.

Citons au hasard de la lecture des observations, les diagnostics portés :

- Appendicite aiguë
- Péritonite par perforation
- Occlusion du grêle
- Ectasie de l'aorte abdominale en voie de fissuration.

Le diagnostic le plus souvent porté est en fait celui d'infarctus entéro-mésentérique par migration ou thrombose. Ce diagnostic justifiant à lui seul un acte chirurgical dont on sait la nécessaire rapidité.

Surtout ce diagnostic fut retenu dans l'ensemble des observations pour deux raisons majeures :

- Identité des symptômes cliniques
- Même terrain de survenue.

MEME SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE.

Douleurs, moelena, iléus, tendance au collapsus ; on ne pense guère à un processus pathogénique particulier. Wilson a bien proposé quelques critères de différenciation entre les infarctus mésentériques vrais, avec thrombose et embol, et ceux sans thrombose.

Dans les formes sans obstacles, la tendance au moeléna serait plus grande, les vomissements moindres, la distension abdominale, les signes péritonéaux, la leucocytose, moins importants que dans les formes avec obstacle.

En fait, ces critères sont des plus fragiles : nombre de malades, porteurs d'infarctus mésentériques sans obstacles vasculaires, ont été en fait extraits de série d'infarctus mésentériques dûment vérifiés ou opérés.

TABLEAU N° 1.

Auteurs	Nbre de cas	O.Arterielle	O.Veineuse	Aucune occlusion
Jenson et Smith 1956	51	56 %	24 %	20 %
Wilson et Bloch 1956	32	62 %	16 %	19 %
Goldman 1958	49	70 %	20 %	5 %
De Mutts-Fins- Patterson 1959	42	47 %	24 %	24 %
Manash-Gibson Simesne 1961	35	80 %	14 %	6 %
Solheim 1962	108	65 %	16 %	19 %

Même terrain de survenue :

Cardiopathies décompensées et troubles rythmiques paroxystiques ne permettent pas non plus de retenir tel ou tel mécanisme pathogénique :

- Absence d'obstacle,
- Embol
- Thrombose

Ces circonstances étiologiques sont en effet retrouvées dans ces trois conditions avec une fréquence relative intéressante que Glotzer et Show ont signalés dans le tableau ci-après :

TABLEAU N° 2.

Groupe	Nbre de cas	Cardiopathie emboligène	Trouble rythmique	Douleur abdle soudaine	I Cardiaque congestive
Occlusion récente de la mésentérique	19	9	9(47 %)	7	5
Occlusion Ancienne	3	0	1	1	1
Aucun obstacle dans la lumière	9	4	8(90 %)	3	8

Impossibilité donc de prévoir de façon indiscutable un mécanisme précis, légitimité donc de l'acte chirurgical.

L'EFFICACITE DE L'INTERVENTION.

Un rappel des cas opérés est tout d'abord nécessaire. 4 malades de Drücker furent opérés : l'indication opératoire avait été posée sur l'existence d'un iléus douloureux persistant, avec, à des examens rapprochés, apparition d'une certaine défense. L'exitus survint dans les 4 cas au moment des suites opératoires immédiates.

2 compte-rendu opératoire signalaient un aspect cyanotique du grêle contrastant avec des vaisceaux mésentériques battant normalement.

Sur plusieurs anses iléales étaient notées des zones de nécrose focale. Le péritoine était indemne.

Chez deux malades de Gazes, opérés dans les mêmes conditions, une tentative de ressection des zones intestinales les plus atteintes fut entreprise. L'exitus fut là encore extrêmement rapide.

Et le compte-rendu opératoire soulignait, l'impossibilité technique rencontrée de résséquer toutes les zones suspects.

La description du contenu abdominal, grêle cyanotique, oedématié, à contenu hémorragique, contrastant avec des vaisseaux mésentériques parfaitement battants sans aucun obstacle à l'exploration de leur lumière.

Tous les auteurs, qui rapportent ainsi leur expérience thérapeutique, à propos de tels malades, affichent le plus grand désapointement.

L'intervention n'empêche pas l'évolution fatale, elle vérifie bien sur l'absence de cause chirurgicale curable, mais semble accélérer l'exitus, si une tentative de résection est entreprise.

Si l'on ne trouve pas d'infarctus notable, ni de thrombose vasculaire, le rôle du chirurgien semble limité.

S'il existe un infarctus, l'étendue du remaniement intestinal adjacent aux zones les plus infarciées, rend souvent techniquement impossible tout acte d'exérèse.

Le traitement, est avant tout celui de l'insuffisance cardiaque responsable, malheureusement très souvent peu sensible à la thérapeutique. (Susceptibilité extrême aux digitaliques, résistance aux diurétiques).

Si la laparotomie a été faite, tous les auteurs sont d'accord pour faire le minimum sur le grêle, infiltrer par exemple la racine du mésentère à la novocaïne et évacuer par sonde le contenu digestif. Certains auteurs ont proposé de donner par cette sonde les antibiotiques appropriés, mesure judicieuse pour lutter contre la surinfection microbienne dont on imagine la virulence.

De l'efficacité de ce traitement tonocardiaque, des possibilités ultérieures de récupération de l'intestin, dépendront l'évolution comme le montrent bien les deux observations "clinico-opératoires" de Hostetler et Lewis.

Ces deux auteurs, sous la rubrique : "défaillance cardiaque simulant un abdomen urgent" rapportent l'observation de deux malades ayant subi une intervention chirurgicale exploratrice. Les circonstances d'apparition des signes abdominaux, étaient les mêmes que celles précédemment décrites : cardiopathie décompensée, la première d'origine coronarienne, la deuxième valvulaire (cardiopathie mitro-aortique).

Chez ces deux malades, apparurent des symptômes abdominaux alarmants : douleurs, moeléna, iléus, qui firent porter le diagnostic d'infarctus mésentérique précocément et, que les menèrent à l'intervention.

Dans le premier cas, les parois du grêle étaient oedématisées, infiltrées et cette modification débordait sur le colon droit, le transverse et le duodénum.

L'opérateur signalait en outre des zones hémorragiques intra-pariétales, une hyperémie généralisée, bien visibles sous une séreuse d'aspect normal.

Dans le deuxième cas, les lésions étaient plus avancées, avec sérosité sanglante intra-péritonéale, grêle dilaté, oedématié, congestif, semé de nombreuses plaques hémorragiques.

Dans les deux cas, les vaisceaux mésentériques étaient normalement pulsatiles.

Un traitement acharné de l'insuffisance cardiaque, amena une disparition des symptômes digestifs dans le premier cas, avec parallèlement amélioration de l'état circulatoire.

Dans le deuxième cas, malgré la poursuite du traitement apparurent deux types d'anomalies :

- Une aggravation de la condition cardio-circulatoire, avec troubles rythmiques variés, (d'origine probablement digitale).

- Deuxième, une recrudescence parallèle des signes intestinaux, avec moeléna, aspiration gastrique sanglante et enfin exitus.

La vérification dans ce deuxième cas livrant des lésions identiques à celles que nous allons décrire.

ETUDE ANATOMIQUE.

Description des lésions : les lésions de l'intestin ont été constatées peropératoire ou lors de la vérification.

Les publications mentionnent généralement la date de l'autopsie, d'ordinaire précocément exécutée, dans les 16 heures qui ont suivi le décès.

Lors de la laparotomie, le fait essentiel est que les vaisseaux mésentériques sont battants, et que l'exploration chirurgicale ne retrouve à leur niveau aucun obstacle.

Lors de la vérification : comme lors de la laparotomie exploratrice, on ne trouve aucun obstacle sur la mésentérique, tant dans sa distribution artérielle qu'au niveau de son territoire veineux.

Sa dissection attentive ne montre jamais de thrombus ou de plaques d'athérome susceptibles d'obstruer de façon importante la lumière du vaisseau. Qui plus est, les vaisseaux adjacents, tronc coeliaque et mésentérique inférieure (sont strictement normaux dans toutes les observations que nous avons étudiées).

Vu l'âge des malades, existait parfois, mais non constamment, une certaine touche d'athérosclérose mésentérique, laquelle ne retentissait nullement sur la lumière de l'artère.

Une parfaite perméabilité vasculaire, constatation majeure, fut, dans plusieurs compte-rendu anatomiques, vérifiée avant l'ouverture des vaisseaux, par une opacification vasculaire faite sur "la pièce". (Kligermann - Hoffman - Gazes).

Cette opacification vasculaire fut faite selon une technique peu criticable :

- Canulation de la mésentérique supérieure et introduction de gélatine radio-opaque à l'intérieur de sa lumière.

De la même façon, le tronc porte, sectionné au ras du hile hépatique, fut opacifié avec le même produit non radio-opaque.

Les clichés pris à intervalles rapprochés, durant l'injection de la pièce, montrent tous une parfaite opacification du territoire vasculaire mésentérique, de ses artérioles tributaires, mais également de ses veines. Et cela, tant au niveau du mésentère qu'au niveau de la paroi intestinale sur toute la longueur de l'intestin, d'une façon parfaitement homogène sans aucune lacune.

En aucun territoire intestinal n'existaient de zones vasculaires mal opacifiées.

Aspect macroscopique de l'intestin : l'intestin offre un aspect analogue à celui d'un infarctus mésentérique. Sa couleur est pourpre, liée à une stase veineuse sévère, à des suffusions hémorragiques intra-pariétales importantes, et surtout à un épanchement sanguin massif à l'intérieur de sa lumière.

L'ouverture du grêle laisse en effet, s'écouler une notable quantité de sang et de caillots.

La paroi intestinale est épaissie et oedématiée.

Dans les observations de la littérature, n'existait aucune perforation viscérale.

Par contre, la cavité péritonéale est assez souvent le siège d'un exsudat fibrineux, quelquefois assez abondant, (plusieurs centaines de cm³). Mais non purulent.

Au niveau des zones les moins atteintes, l'ouverture de la lumière intestinale note une muqueuse congestive, oedématiée souvent semée d'un piqueté purpurique.

Dans plusieurs cas est fait état, au cours des vérifications, de véritables ulcérations aiguës récentes (Gazes, Ming, Corday), ulcérations analogues aux ulcères aigus dits de Curling.

Il faut surtout insister sur la distribution des lésions. Celle-ci est souvent massive, affectant tout le grêle et débordant quelquefois sur l'estomac et le duodénum d'une part, le colon d'autre part.

Quelques observations privilégiées font état d'un aspect nécrotique diffus, du grêle, du colon et de l'estomac.

Si l'atteinte splanchnique peut être massive, affectant le territoire de l'artère mésentérique supérieure dans sa totalité, cette atteinte est souvent au contraire segmentaire, touchant des territoires discontinus du tractus digestif et variable dans son intensité d'un territoire à l'autre ; et cette distribution anatomique segmentaire, sur laquelle insistent tous les auteurs semble un argument de poids à l'encontre de l'hypothèse souvent avancée d'un embol mésentérique lysé.

Ce tableau emprunté à Heer, Silen, French à propos de 34 cas rend compte de cet aspect particulier de l'atteinte anatomique :

TABLEAU N°3

(emprunté à Heer - Silen - French).

34 cas

Localisation	Nbre de patients	Pourcentage
Tout le grêle	5	13,9 %
Grêle + colon	5	13,9 %
Atteinte segmentaire du grêle.	17	47,2 %
Atteinte segmentaire grêle et colon	3	8,3 %
Atteinte colique segmentaire	6	16,7 %

Les autres constatations présentent un intérêt variable : le plupart font mention de cardiomégalias volumineuses, de lésions valvulaires, ou au contraire d'atteinte coronariennes importantes.

Aspect microscopique :

UNE IMAGE HISTOLOGIQUE CONSTANTE commune à tous les malades, se dégage du protocole histologique, bien schématisé par Berger et Byrne.

Les lésions majeures siègent au niveau de la muqueuse : l'épithélium de la muqueuse intestinale présente en effet une atteinte intense.

Au maximum, la muqueuse est nécrosée, abrasée et en certains points a totalement disparu.

Au niveau des zones les moins atteintes, on ne retrouve qu'une simple dilatation capillaire et quelques suffusions hémorragiques.

Au niveau de la sous-muqueuse : existe une dilatation et une stase veineuse extrêmement marquée : à ce niveau, les veines sont extrêmement dilatées avec agrégat d'hématies à l'intérieur de leur lumière.

Cette stase veineuse s'accompagne d'intenses suffusions hémorragiques et d'oedème au même niveau.

Deux particularités histologiques sont à noter : le caractère indemne de la musculaire et de la séreuse dont les couches sont respectées.

Le caractère minime sinon absent de toute réaction inflammatoire. Nombre d'auteurs ont insisté sur la discrétion de cette participation inflammatoire, en effet, si'il existe quelque fois une infiltration de polynucléaires au niveau des ulcérations les plus importantes de la muqueuse, le fait essentiel est la discrétion de cette inflammation au niveau de cette paroi intestinale dont le remaniement est cependant considérable (Wilson, Qualheim).

CONCLUSION DE CETTE ETUDE ANATOMIQUE:

Cet aspect très particulier de l'intestin littéralement infarci, est noté en définitive dans un petit nombre d'observations en égard au nombre d'insuffisants cardiaques décédés de leur cardiopathie décompensée. Nous avons retrouvé sept fois cet aspect parmi nos registres d'autopsies, qui comptent plusieurs centaines de malades décédés dans des conditions sensiblement identiques.

Dans les autres cas, les lésions macroscopiques et histologiques rencontrées sont analogues à celles décrites par Paul et Coll., (Archives of Pathology 1957), à propos de protocoles anatomiques de malades décédés d'insuffisances cardiaques congestives, compliquées, pour la plupart de troubles rythmiques.

Chez ces malades, l'étude histologique montrait trois éléments fondamentaux :

- L'oedème pariétal
- La dilatation veineuse
- La stase capillaire.

Et cela, au niveau de l'estomac, du grêle, du colon, de l'oesophage, sans rapport particulier avec tel ou tel type de cardiopathie.

Des points particuliers sont cependant à signaler dans cette étude, qui sont "à minima" les lésions que nous avons observées :

Outre l'oedème et la dilatation veineuse existait 12 fois un aspect de gastrite aiguë avec purpura pétychial, et 5 fois des ulcérations gastriques, duodénales (Katz), jéjunales et iléales, d'origine ni médicamenteuse (anticoagulants) ni toxique.

Il est probable que ces hémorragies focales et ces zones congestives, observées si communément au niveau de la muqueuse gastro-intestinale, du cardiaque tout venant, soient la traduction "à minima" du même mécanisme pathogénique, susceptible de produire les lésions sévères que nous avons rapportées.

De la même façon, il est impossible de prouver de façon formelle que de telles lésions soient nécessairement des lésions irréversibles. Il est des observations privilégiées, (nous l'avons vu) de patients chez lesquels l'évolution est contre toute attente prolongée, chez lesquels la laparotomie montre des lésions hémorragiques caractéristiques, et qui récupèrent ultérieurement ; tous ces faits s'inscrivent en faveur d'une réversibilité possible des lésions dont l'intensité est variable d'un cas à l'autre et d'un moment à l'autre de l'évolution.

ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE.

La nécrose hémorragique du tractus digestif est une entité distincte dont la survenue est sûrement beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit habituellement.

La revue de la littérature et des cas que nous avons rapportés montre que cette lésion peut survenir au cours d'insuffisances cardiaques, à fortiori si elle s'associe à des états tachycardiques paroxystiques ou non, provoqués ou non, par une digitalisation excessive.

Une réduction considérable du débit cardiaque, menant à une hypovascularisation durable des divers parenchymes et viscères, est un trait physiologique commun à tous les cas que nous avons observés et recensés.

Le mécanisme, par lequel cette réduction du débit cardiaque est susceptible d'induire une nécrose hémorragique du tractus digestif, est encore imparfaitement élucidé.

Il ne peut-être qu'uniquement spéculatif chez l'homme et s'appuyer sur les résultats de la seule expérimentation animale. Des expériences récentes ont permis de mieux comprendre les variations de la circulation mésentérique au cours d'une chute importante du débit cardiaque fournissant par là même, une explication plausible à ces ischémies mésentériques aiguës susceptibles d'aller jusqu'à la nécrose.

Johnson et Selkurt démontrent les premiers, le rôle considérable de la circulation splanchnique lors d'une chute du volume sanguin circulant. Ces auteurs, à l'aide d'un dispositif ingénieux, isolent une anse intestinale normalement vascularisée chez un chien.

Ils induisent chez ce dernier une spoliation sanguine importante susceptible d'entraîner un état de choc hémorragique, et notent une diminution très importante du poids de l'anse intestinale, sans commune mesure avec la chute pondérale liée à la seule spoliation sanguine (14 % du poids total de l'animal).

Cette même chute de poids au niveau de l'anse intestinale est notée par les mêmes auteurs lors d'un choc cardiogénique induit par un épisode prolongé de tachycardie ventriculaire (d'origine toxique), chez ce même animal.

Le mécanisme intime de cette perte de poids de l'anse intestinale, est sous la dépendance de modifications vasculaires, auxquelles les expériences de Corday et Ellis, devaient donner une réponse plus précise.

Ces auteurs utilisèrent une jauge électro-magnétique à enregistrement continu, placée au niveau de l'artère mésentérique et donnant à tout instant le débit à l'intérieur du vaisseau.

Cette jauge était placée autour de l'artère mésentérique et laissée en place un certain temps au bout duquel les mesures étaient commencées.

Le clamage de l'artère mésentérique, permettait au préalable de déterminer le zéro de la jauge, et d'établir une courbe d'étalonnage. Toutes les mesures furent pratiquées, en ayant soin que les résultats fussent reproductibles.

Cette technique avait surtout l'extraordinaire intérêt de mesurer le flux sanguin, sans introduction intra-vasculaire d'un corps étranger.

Ce dispositif étant en place, les auteurs étudient les conséquences :

- d'une spoliation sanguine importante, susceptible d'induire un état de choc hémorragique d'une part,

- d'autre part, les conséquences sur la circulation mésentérique, des troubles du rythme variés, déclenchés par application sur le myocarde, de substances toxiques.

Dans les deux cas, on assiste à une réduction sensible du flux mésentérique :

Ainsi dans les troubles du rythme :

- au cours d'une tachycardie supra-ventriculaire paroxystique, le débit mésentérique diminue de 30 % en moyenne (les chiffres extrêmes allant de 10 à 40 % du flux sanguin mésentérique normal).

- une fibrillation auriculaire paroxystique, diminue de moitié le flux sanguin mésentérique.

Cette traduction est encore plus sensible au cours d'une crise de tachycardie ventriculaire, puisque le débit sanguin mésentérique chute alors de 70 % de sa valeur, précédant l'expérimentation.

Dans les deux cas, un retour au rythme sinusal entraîne une restauration rapide d'un débit normal.

Les auteurs ont insisté sur la rapidité d'installation de ces variations du flux sanguin au niveau de l'artère mésentérique, faisant de cette propriété une réponse quasi spécifique de cette artère aux stimulations que nous avons envisagées.

L'installation des résistances vasculaires se fait de façon quasi-instantanée dans le territoire splanchnique, alors qu'elle demande un laps de temps beaucoup plus long, au niveau de la circulation rénale par exemple.

Ce facteur de résistance intra-pariétal, joue un rôle majeur dans l'équilibre circulatoire, permettant au maximum un court circuit très rapide, quasi immédiat, d'une grande quantité de sang du territoire mésentérique au profit de circulation préférencielles.

15 à 20 % du débit cardiaque, peuvent de ce fait être très rapidement mis à la disposition du débit coronarien ou cérébral.

Cette réponse physiologique à une chute du débit cardiaque, et d'une façon plus générale, à un état de choc, fait appel à des mécanismes réflexes, dominés par la mise en jeu de substances vaso-actives, qui ont d'ailleurs été identifiées et dosées lors d'expérimentations précises.

Cette vasoconstriction est, bien sur, majorée et dans son intensité, et dans ses résultats néfastes par la prescription de vaso-presseurs.

La digitaline, par son action vasoconstrictrice sur les veines sushépatiques, a certes une action bénéfique sur la circulation générale en diminuant la pression veineuse de retour (Mac Michael, Sharpey, Schaeffer), mais elle a, sur le territoire splanchnique l'inconvénient d'entraîner une réduction du volume circulant, aggravant d'autant l'ischémie locale.

De même, le rôle de l'infection, n'est pas négligeable dans ces états d'ischémie intestinale paroxystique.

A l'état normal les germes Gram élaborent une toxine, qui est rapidement détruite dans la lumière intestinale.

Cet état est sous la dépendance d'un métabolisme local absolument parfait, lui-même lié, à une parfaite perfusion des cellules de la muqueuse intestinale.

Toute modification de la vascularisation locale, est susceptible d'entraîner un déséquilibre métabolique, pouvant exacerber la virulence de ces germes.

Que cet équilibre soit rompu, un cercle vicieux est alors susceptible de se produire, la sécrétion locale d'endotoxines bactériennes accentuant vasoconstriction et ischémie qui sont ses conditions naturelles de haute virulence.

Ainsi, la nécrose hémorragique du tube digestif si elle connaît un terrain privilégié d'élection, à savoir le cardiaque décompensé, semble sous la dépendance de plusieurs mécanismes.

Le premier est une chute du débit sanguin local, (lié lui-même à une chute du débit cardiaque) qui est majorée par la réponse particulière des vaisseaux de l'intestin à cette modification hémodynamique.

Mais à côté de ce facteur purement hémodynamique, la production locale d'endotoxines et la sécrétion massive de substances pressives jouent certainement un rôle déterminant dans la constitution de lésions irréversibles.

Toutes ces réponses locales constituent des caractéristiques essentielles du phénomène complexe connu sous le nom de choc dans lequel le rôle du territoire splanchnique est absolument essentiel.

Les effets combinés de la vasoconstriction, de la réduction du débit cardiaque et d'une congestion massive importante créent de graves lésions anoxiques locales avec nécrose et extravasation de sang au niveau des vaisseaux.

En plus de ces facteurs, il est possible que des phénomènes de coagulation intra-vasculaire disséminés (avec thrombi de fibrine et de plaquettes dans les petits vaisseaux), aggravent encore les lésions.

Cette coagulation intravasculaire disséminée (dont on sait l'importance dans l'installation d'un choc irréversible) réunissant chez ce type de malades (cardiaques décompensés, choqués) ces conditions habituelles d'éclosion : la stase sanguine d'une part, l'hypercoagulabilité d'autre part.

OBSERVATION N° 1.

Madame S..., femme de 65 ans, est admise d'urgence pour oedème pulmonaire.

Cette femme n'a aucun antécédent particulier.

Tout au plus note-t-on une dyspnée d'effort apparue quinze ans auparavant, bien tolérée et n'interdisant à cette malade, ni la montée des trois étages, ni son activité professionnelle. Les visites annuelles systématiques ne notent qu'une cyphoscoliose à concavité gauche et une énorme rétraction de l'hémi-thorax droit. L'examen cardiaque a toujours été considéré comme normal lors de ces visites annuelles, la tension artérielle était à 14-8, dans les antécédents lointains, on n'a aucune notion de rhumatisme articulaire aigu ou de siphylis.

Fin octobre 1965, survient une aggravation rapide de l'état cardio-respiratoire.

Depuis huit jours, la malade est fébrile, 38°5, très essoufflée, et se plaint de douleurs sourdes et continues des deux bases prédominant à gauche.

La veille de son hospitalisation, apparaît une crise d'oedème pulmonaire absolument caractéristique avec orthopnée, sans point de côté, cyanose, toux, et expectoration mousseuse rosée.

Un traitement d'urgence comporte digitaliques et diurétiques.

C'est avec le diagnostic d'oedème pulmonaire qu'elle est hospitalisée dans le Service.

A l'examen, il s'agit d'une femme de 65 ans, très dyspnéique, avec une polypnée à 30 par minute.

Il existe une cyanose des extrémités, des sueurs, un décalage thermique à 38°5, les veines jugulaires sont turgescentes. Le rythme cardiaque est rapide, à 120 et irrégulier, la tension artérielle est à 15-9, chiffre identique aux chiffres antérieurs. La pointe du coeur est perçue dans le sixième espace intercostal gauche sur la ligne axillaire antérieure.

Surtout l'examen clinique fait la preuve, pour la première fois, d'une cardiopathie aortique soufflante.

L'auscultation est dominée par un souffle diastolique intense, perçue à droite et à gauche du sternum, maximum au foyer aortique et irradiant jusqu'à la région endapexienne. Le deuxième bruit est inaudible.

Enfin existe, au niveau du foyer aortique, un souffle systolique d'éjection, irradiant vers les vaisceaux du cou, d'une intensité chiffrable à 3/6, sans thrill.

A la pointe et dans l'aisselle, on perçoit un gros souffle holosystolique, en jet de vapeur, irradiant largement vers l'aisselle, et un rythme à trois temps rapporté à un galop protodiastolique.

Les pouls périphériques sont bien perçus et un peu amples.

Le reste de l'examen note un gros foie de 15 cm, sur la ligne mamelonnaire, ferme et douloureux s'accompagnant d'un reflux hépato jugulaire persistant.

Au niveau des bases, on perçoit à droite et à gauche, des rales fins.

A gauche, existe une matité témoin d'un épanchement pleural de type transsudatif qui est ponctionnée peu de temps après l'admission.

Les radios pulmonaires montrent une masse cardiaque très augmentée de volume, au dépend essentiellement du ventricule gauche qui touche la paroi.

La crosse aortique est déroulée amplement, sans anomalie de ses bords ni de sa teinte qui demeure homogène.

Les champs pulmonaires montrent l'image caractéristique du poumon cardiaque.

Le premier électrocardiogramme montre l'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, avec un PR long supérieur dans toutes ses mesures à 20 centièmes de seconde et surtout variable, avec ébauche sur certaines dérivations de périodes de Luciani-Wencheback.

Il existe un bloc de branche gauche complet et des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Par contre, il n'existe aucun signe électrique de nécrose myocardique. Les électrocardiogrammes ultérieurs ne retrouveront aucun signe de nécrose au cours de l'évolution.

Enfin et surtout, le tracé révèle l'existence de très nombreuses extrasystoles ventriculaires, très polymorphes dans leur morphologie.

Au total, il s'agissait d'un tableau de décompensation cardiaque extrêmement sévère, au cours d'une cardiopathie aortique d'étiologie peu évidente.

Cependant, la découverte récente du souffle, l'existence d'auscultations antérieures normales, et les douleurs thoraciques basses unilatérales, avaient fait un moment discuter la possibilité d'une dissection aortique.

Cette malade fut placée au traitement anti-coagulant reçut des digitaliques, à doses prudentes, sous couvert de potassium et de pronestyl, et, initialement, une saignée de 400 cm³ et une injection de diurétiques mercuriels.

Les 48 heures suivantes, l'état de la malade était des plus stationnaires, la tension artérielle se maintenant à 15-9, et l'auscultation cardiaque demeurant inchangée.

L'état respiratoire s'améliora légèrement, et un électrocardiogramme fait le lendemain, de l'hospitalisation notait la persistance du bloc de branche gauche, la disparition des ondes P et l'apparition d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Le troisième jour de l'hospitalisation, l'état général était cependant encore très précaire, avec un rythme cardiaque extrêmement rapide, et à l'ecg, un aspect électrique évoquant la possibilité d'une tachysystolie auriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire fonctionnelle.

Cet aspect faisant interrompre provisoirement la thérapeutique digitalique.

Surtout, durant l'après-midi de ce même jour, le tableau clinique va trutalement se modifier.

Dominé alors par l'apparition de douleurs abdominales extrêmement aiguës, de survenue inopinée, de topographie haute, sus-ombilicale, à irradiation sous-costale bilatérale.

Ces douleurs abdominales sont absolument atroces, rebelles aux antalgiques habituels, et aux antispasmodiques.

Elles sont isolées, sans aucune sensation nauséuse, sans vomissement, sans modification du transit, tout au moins à ce stade initial.

L'examen, fait à ce moment, montre un abdomen souple quoique discrètement météorisé, et surtout une douleur provoquée qui semble localisée électivement le long du trajet aortique.

Ce trajet aortique est très douloureux, et le diagnostic de fissuration d'une ectasie de l'aorte abdominale est un moment évoqué.

Les pouls périphériques, en particulier les pouls fémoraux, sont bien perçus. Il n'y a pas de thrill, il n'y a pas de souffle intra-abdominal.

La diurèse est conservée ; on ne note aucune modification du iono sanguin qui demeure à des chiffres normaux.

Les touchers pelviens sont enfin strictement normaux.

L'état de la malade devait aller s'aggravant, et le soir existait un météorisme abdominal considérable, quelques gaz avaient été émis et surtout étaient apparues en fin d'après-midi des selles très liquides et surtout meolaniques. Le lendemain, les douleurs abdominales persistent toujours aussi intenses, à maximum dans la région sus-ombilicale.

Le ventre est très météorisé, tympanique et le palper des plus difficile.

Les radios d'abdomen sans préparation objectivent une aérocolie et une aéro-iléie diffuses, avec des parois iléales un peu épaissies.

De nouveau, la malade a des selles meolaniques en grande abondance avec du sang pratiquement pur.

Mais surtout l'état général se détériore, la tension artérielle qui était stable jusqu'alors se pince et la maxima se maintient avec peine aux alentours de 10 sous perfusion de vaso-presseurs (aramine).

Le diagnostic finalement retenu est celui d'un anévrysme abdominal en voie de fissuration ou d'un infarctus mésentérique. Un acte chirurgical est sur le point d'être tenté quand la malade décède brusquement, le lendemain de l'apparition de ces douleurs abdominales.

COMPTE RENDU ANATOMIQUE.

La vérification de Madame S..., fut pratiquée 16 heures après l'exitus.

Dès l'ouverture de la cavité abdominale, on est frappé par un intestin grêle de couleur violacée sur toute son étendue, depuis le jéjunum jusqu'à l'angle iléo-coecal donnant un véritable aspect d'infarctus mésentérique.

L'ouverture de l'intestin grêle laisse s'écouler une grande quantité de sang noirâtre.

La muqueuse de cet intestin grêle apparaît extrêmement fragile et dans certains endroits complètement nécrosée.

L'ouverture de la cavité gastrique montre des plis épais, oedématisés, semés d'un piqueté purpurique sans aucune lésion ulcéreuse.

Au niveau du colon, existe également de nombreuses zones hémorragiques, au niveau de la muqueuse qui par endroit semble complètement nécrosée.

En aucun endroit n'existe de perforation de la paroi digestive. Il n'y a pas d'épanchement intra-péritonéal.

Le mésentère apparaît un peu succulent mais la dissection aux ciseaux fins de toute l'artère mésentérique, depuis son origine jusqu'à ses branches terminales, montre que cette dernière est indemne de toute thrombose.

Son calibre est absolument régulier sans aucune plaque d'athérome tant à son origine que sur ses branches et ce, chez une femme de 65 ans.

De même la vérification du tronc porte et de ses branches ne montre aucun obstacle.

Le reste de l'examen montre un foie pesant 1 kg 250, une rate congestive, des reins pesant chacun 160 g, et normaux à la coupe.

Le bloc coeur poumon est disséqué à part. Le poumon gauche pèse 430 grammes, le droit 500g.

Il n'y a pas d'embolie pulmonaire, mais une congestion importante qui prédomine sur les lobes inférieurs et s'accompagne d'un oedème important.

L'aorte est modérément dilatée, ses branches principales sont bien perméables, les artères rénales et les artères abdominales, tronc coeliaque et mésentérique supérieure, sont de calibre strictement normal.

Le coeur est considérablement hypertrophié et pèse 720 grammes. Les coronaires sont larges et flexueuses avec un athérome modéré de la coronaire droite et de l'artère inter-ventriculaire antérieure, mais sans thrombose, ni rétrécissement notable.

Les orifices : l'orifice aortique est le siège d'une insuffisance aortique par symphyse de la commissure postéro-droite sur une longueur d'un centimètre.

L'insertion de la sigmoïde gauche est calcifiée, aussi bien sur sa face aortique que sur sa face endocardique.

Les calcifications de cette sigmoïde montent un peu sur la face aortique et descendent également sur la face septale de la grande valve mitrale.

L'orifice mitral est large, admet trois doigts, mais il n'y a pas d'insuffisance mitrale à l'épreuve de l'eau.

Les cordages et les valves sont normaux à l'exception de la calcification sous-aortique signalée.

Les orifices tricuspidiens et pulmonaires sont normaux. Les cavités cardiaques sont toutes dilatées mais principalement le ventricule gauche.

Il n'y a pas de lésion d'impact sur l'endocarde du septum, pas de fibrose endocardique, pas de coagulation pariétale. Les parois ventriculaires sont hypertrophiées, la paroi ventriculaire gauche et le septum mesurent entre 15 et 18 mm.

Les conclusions de la vérification étaient les suivantes :

- Insuffisance aortique et cardiomégalie.
- Infarctus du mésentère sans obstacle vasculaire.

A l'examen microscopique, l'estomac, le duodénum et le grêle apparaissaient très congestifs.

Au niveau du jéjunum et de l'iléon, la muqueuse était presque totalement détruite et les ilots en apparence les moins atteints étaient en voie de nécrose.

Il existait un oedème de la sous-muqueuse, avec dilatation veineuse considérable et extravasation sanguine.

Les fibres musculaires étaient peu altérées, les altérations à type d'oedème intersticiel touchant surtout la couche interne de la musculeuse.

OBSERVATION N° 2.

Madame EV... Ines, âgée de 63 ans, fut hospitalisée pour la décompensation d'une cardiopathie valvulaire rhumatismale.

En effet, cette femme a des antécédents rhumatismaux certains à l'âge de 12 ans, elle fait plusieurs crises polyarticulaires et à l'âge de 21 ans, on découvre l'existence d'une cardiopathie.

Cette cardiopathie est toujours bien tolérée jusqu'à juin 1965 où survient une crise d'oedème pulmonaire.

A cette date cette malade est mise à un traitement par les digitaliques, des diurétiques, le régime déssodé et le repos strict.

Les résultats de ce traitement sont médiocres, la malade demeurant dyspnéique au moindre effort, à cette dyspnée d'effort s'ajoute rapidement une dyspnée de décubitus l'obligeant à dormir avec deux ou trois oreillers.

Devant le peu d'efficacité du traitement médical et surtout devant la médiocre tolérance de la thérapeutique digitale, l'hospitalisation est décidée.

L'examen d'entrée montre une malade dyspnéique, pâle, porteuse d'une discrète cyanose des lèvres et des extrémités, avec une tension artérielle à 13-6.

L'auscultation note, au foyer aortique, un souffle systolique d'éjection, irradiant vers les vaisseaux du cou, et se renforçant bien après les diastoles longues.

Ce souffle est maximum au foyer aortique, et ne s'accompagne d'aucun thrill. Un souffle diastolique est perçu au même niveau, irradiant largement le long du bord gauche du sternum, vers la région endapexienne, restant maximum au niveau du bord gauche du sternum à sa partie moyenne et inférieure.

Le deuxième bruit au foyer aortique est diminué d'intensité. A la pointe existe un souffle holosystolique, apexo-axillaire apexo-axillaire intense, et un rythme à trois temps, lié à un galop proto-diastolique. La malade est apyrétique, il existe un oedème maléolaire, un foie mesurant 16 cm sur la ligne mamelonnaire légèrement douloureux.

Au niveau des bases pulmonaires existent des rales fins sans foyer.

L'électrocardiogramme, fait lors de l'admission, objective l'existence d'une surcharge ventriculaire gauche, d'un bloc complet de la branche gauche, et surtout d'extra-systoles ventriculaires polymorphes.

La malade reçut un régime déssodé extrêmement strict, du pronestyl, et du potassium sous forme de sirop. Une amélioration se fit jour progressivement. Parallèlement, l'électrocardiogramme objectiva la disparition des extrasystoles ventriculaires.

Une reprise d'une thérapeutique digitalique prudente, à la dose de 10 gouttes trois jours consécutifs est alors tentée.

L'évolution est alors marquée de symptômes nouveaux, essentiellement une crise d'oedème pulmonaire, contemporaine d'une accélération considérable du rythme cardiaque, le tracé objectivant l'existence d'une tachycardie ventriculaire.

L'oedème pulmonaire fut traité d'une façon purement symptomatique par la saignée et l'administration de diurétiques (lasilix), qui amenèrent une rétrocession des signes respiratoires et un ralentissement du rythme cardiaque.

L'électrocardiogramme, fait à la suite de cet épisode, montre la persistance du bloc complet de la branche gauche et surtout la présence de nombreuses extrasystoles supra-ventriculaires et surtout ventriculaires polymorphes.

Mais le fait essentiel, à cette date est l'existence d'un éffondrement de l'état général de cette malade contrastant avec l'amélioration sensible de l'état cardio-respiratoire.

La malade est torporeuse, adynamique et pour la première fois accuse une douleur abdominale, péri-ombilicale, différente des hépatalgies qu'elle avait présentées jusqu'alors.

L'examen de l'abdomen note un météorisme discret, sans point douloureux précis, la tension se maintient aux alentours de 10 sans vasopresseurs. Dans les heures suivantes, la malade émet quelques gaz et surtout une selle diarrhéique et sanglante.

La douleur résiste aux antispasmodiques et va s'accroître progressivement, une radio d'abdomen sans préparation montre l'existence d'une aéro-iléie sans niveaux liquides

Le lendemain, l'abdomen était beaucoup plus météorisé, l'arrêt du transit total et, spontanément, existait une douleur atroce para-ombilicale droite et inférieure, majorée par le palper, avec défense à ce niveau.

Dans un tableau de collapsus rapidement installé, la malade devait décéder dans les heures suivantes.

COMPTE RENDU DE LA VERIFICATION.

La vérification du bloc coeur-poumon montre un coeur pesant 500 g. Des coronaires de topographie habituelle à peu près indemnes de tout athérome, sans rétrécissement ni thrombose.

Au niveau de l'orifice aortique, existe une fuite aortique importante d'origine rhumatismale par épaissement marginal des trois sigmoïdes avec symphyse du bord libre des sigmoïdes gauche et droite sur le tiers de leur longueur.

Il existe également un rétrécissement aortique minime, l'orifice admettant facilement le pouce. Ces anomalies aortiques ne s'accompagnent ni de calcifications, ni de végétations.

Au niveau de la mitrale, existe une atteinte rhumatismale modérée, caractérisée par l'épaississement de la partie marginale des valves, les cordages ne sont pas raccourcis.

L'orifice mitral admet deux doigts et à l'épreuve de l'eau, ne montre pas d'insuffisance mitrale évidente.

Les orifices tricuspidiens et pulmonaires sont normaux. Les cavités cardiaques sont toutes dilatées, et cette dilatation prédomine sur le ventricule gauche, la dilatation de l'oreillette gauche est très modérée.

Il n'y a pas de lésions d'endocardite pariétale et l'on note l'existence d'un thrombus organisé à l'extrémité de l'auricule gauche.

L'ouverture de la cavité abdominale montre : un épanchement intra-abdominal modéré un peu louche, évalué à une centaine de cm³.

Surtout, un mésentère oedématié, épaissi et un grêle noirâtre, violacé, l'ensemble évoquant fortement l'existence d'un infarctus mésentérique. Le grêle est d'une coloration anormale, depuis les premières anses jéjunales jusqu'à la jonction iléo-coecale, et cette coloration se retrouve également à la partie initiale du colon ascendant. L'ouverture du grêle laisse échapper une certaine quantité de sang noirâtre.

Sa nuqueuse est violacée, fragile, épaissie, il n'y a pas de perforation.

La dissection fine, du tractus vasculaire mésentérique, ne montre aucune trace de thrombose, ni récente ni ancienne. De plus, au niveau des veines mésentériques et des branches du tronc porte, n'existe aucun caillot ni obstacle organisé.

Le foie pèse 1 kg 200, il est banalement congestif, les poumons pèsent chacun 500 g, et les plèvres sont livres. Il n'y a aucune trace d'embolie pulmonaire, mais une congestion marquée des deux poumons avec un oedème important.

Les conclusions de cette vérification étaient :

- Insuffisance aortique d'origine rhumatismale,
- lésions rhumatismales discrètes au niveau de la mitrale,
- dilatation et hypertrophie du ventricule gauche,
- infarctus du mésentère sans obstruction décelable de la mésentérique supérieure.

A l'examen microscopique, existait au niveau du jéjunum et de l'iléon, une destruction quasi-complète de toute la muqueuse, pratiquement nécrosée dans son ensemble.

Au niveau de sous-muqueuse, existait un oedème important avec dilatation veineuse considérable et extravasation sanguine notable.

Les autres parois de l'intestin, en particulier la musculaire, montraient des altérations discrètes, prédominant au niveau de la couche interne ; la couche moyenne et externe étant libres, et la séreuse non altérée.

OBSERVATION N° 3.

Madame J..., âgée de 60 ans, est hospitalisée d'urgence pour un épisode pleuro-pulmonaire de la base droite avec chute tensionnelle. Depuis quelques jours, cette malade présente une toux quinteuse, peu productive, un point de côté de la base droite, et une dyspnée à type de polypnée.

Après quelques jours d'un traitement par les antibiotiques, l'existence d'une chute tensionnelle à 8 pour la maxima fait adresser cette femme dans le service.

Dans les antécédents de cette malade, on note essentiellement l'existence d'un rétrécissement mitral connu depuis 1946. L'entourage signale une dyspnée d'effort l'obligeant à s'arrêter trois à quatre fois pour monter deux étages.

On ne retrouve aucun épisode hémoptoïque, aucun épisode oedémateux, le rétrécissement mitral n'a fait l'objet d'aucune hospitalisation, tout au plus de la prescription intermittente de digitaliques.

Dès le premier examen, on est frappé par l'existence de lésions nécrotiques récentes des extrémités, qui touchent :

- D'abord le nez : celui-ci est violacé, infiltré, très douloureux au palper, entouré d'une zone purpurique qui déborde latéralement les joues à type de vibices.

Surtout cette zone est centrée par un véritable escarre noirâtre, qui virera au gris, s'entourant, les jours suivants d'un sillon d'élimination.

- Les mains sont violacées, et contrastent avec des puls radiaux bien perçus.

Il n'existe aucun escarre au niveau des membre supérieurs.

- Les orteils et les jambes sont également violacés et cette coloration affecte une topographie en chaussette.

Les pieds et les mollets sont semés d'éléments purpuriques. Surtout à la face plantaire de ces orteils, occupant une topographie distale et symétrique, existent des zones noirâtres et nécrotiques bien limitées, infiltrées et douloureuses, rappelant de façon sensible les lésions du nez.

L'apparition de toutes ces manifestations cutanées de type nécrotique, était récente, et l'entourage signalait que la lésion du nez était contemporaine des jours précédants l'hospitalisation.

D'ailleurs, un élément cutané devait éclore sous nos yeux au niveau d'une sequelle trophique d'ulcère variqueux. Cette lésion se couvrait brusquement, dans les heures qui suivaient l'admission, de bulles noirâtres, qui très rapidement confluaient, donnant naissance à une énorme phlyctène violacée de 10 à 12 cm de diamètre.

Lors de l'éclosion de cette phlycène, la tension de cette malade était encore basse, inférieure à 8 pour la maxima, et la malade recevait alors les premiers cm3 de sa perfusion de vasopresseurs (aramine) prescrits lors de son admission.

Tous ces éléments cutanés, avaient donc en commun un aspect distale, grossièrement symétrique, et surtout une allure nécrotique absolument indiscutable.

Les circonstances de survenue étaient très particulières, elles apparaissaient chez une femme, porteuse d'une cardiopathie mitrale, compliquée par l'existence d'un foyer pulmonaire d'allure infectieuse.

Enfin, ces manifestations cutanées de type gangréneux, contrastaient avec des pouls normaux facilement perçus au niveau des artères jambières.

Le reste de l'examen note un décalage thermique à 38°, 38°5 s'accompagnant d'une très forte leucocytose avec des chiffres de l'ordre de 25.000 globules blancs.

Des hémocultures furent répétées plusieurs fois dans les premiers jours de l'hospitalisation et revinrent constamment négatives.

L'examen clinique note encore la présence d'un foyer pulmonaire de la base droite, avec réaction liquidienne qui fut ponctionnée. Le liquide retiré était de formule inflammatoire banale, sa culture fut négative.

Une ponction était également pratiquée au niveau des éléments cutanés superficiels, la culture de ce prélèvement fut également stérile.

Dernier point enfin, existait une cardiopathie. Le rythme cardiaque était rapide, à 140, et surtout irrégulier. En effet, existait une arythmie complète par fibrillation auriculaire. Au niveau de la région endapexienne, et apexienne existait un rythme à trois temps par adjonction au deuxième bruit normal d'un claquement d'ouverture de la mitrale.

A l'apex, un roulement diastolique très bref, mais surtout un souffle holosystolique à large irradiation axillaire.

Le premier diagnostic évoqué devant cette atteinte nécrotique et grossièrement symétrique des extrémités, survenue brusquement chez une mitrale, cyanosée, polypnéique, porteuse d'une arythmie complète, fut celui des thrombose de l'oreillette. L'amélioration de l'état général sous l'influence d'un traitement purement symptomatique combinant : les anticoagulants, la digitale à doses prudentes, les vasopresseurs, permit les jours suivants la réalisation d'une angiographie veineuse.

Cette angiographie permit d'éliminer définitivement la possibilité d'une embolie massive au niveau du territoire pulmonaire. Par contre, elle faisait la preuve d'une évacuation très lente et fractionnée du produit opaque dans le ventricule droit, et l'artère pulmonaire, témoignant d'un blocage au niveau de l'oreillette droite.

Sur les clichés tardifs, on obtient une bonne opacification de l'oreillette gauche, très dilatée, une opacification médiocre des cavités ventriculaires gauches.

Parallèlement à cette amélioration de l'état général, les lésions cutanées s'étaient franchement améliorées, les zones nécrotiques étaient en voie d'épidermisation.

Il persistait cependant une tachyarythmie à 130.

Une artériographie fémorale fut pratiquée pour visualiser l'existence éventuelle d'un obstacle au niveau des vaisseaux jambiers. Elle devait montrer un réseau artériel parfaitement bien injecté et des collatérales bien visibles.

Deux jours après cet examen, des troubles de la conscience apparaissaient, la malade devenant torporeuse et somnolente, et surtout ; apparaissaient des signes abdominaux, dominés par des douleurs para-ombilicales droites, un météorisme assez important avec abdomen tympanique, et après une selle sanglante, un blocage du transit digestif.

A l'électrocardiogramme un élément nouveau : une tachysystolie auriculaire à 140 avec dissociation auriculo-ventriculaire qui fut attribuée à la digitalisation.

L'état de la malade devint de plus en plus alarmant, le diagnostic d'occlusion fut porté, mais malgré la réanimation, la malade devait décéder avant que tout acte chirurgical ait pu être pratiqué.

COMPTE RENDU ANATOMIQUE.

La vérification fut faite 16 heures après l'exitus.

La dissection du bloc coeur-poumon montrait un coeur pesant 420 g. Les coronaires de topographie normale étaient peu athéromateuses et non thrombosées.

Surtout existait une atteinte rhumatismale poly-orificielle ; l'orifice aortique montrait une atteinte rhumatismale, caractérisée par une légère symphise des trois commissures et surtout un épaississement de leur bord libre prédominant sur le tiers moyen.

Au niveau de l'orifice mitral, existait un rétrécissement mitral très important, arciforme, à concavité gauche, long de 30 mm, mais extrêmement étroit et rigide du fait de la calcification de la totalité des deux berges.

A ce niveau n'existait ni végétation ni perforation.

Les cordages de la mitrale étaient très épaissis, très raccourcis, soudés et calcifiés pour la plupart. L'épreuve de l'eau montrait une insuffisance mitrale modérée.

La vérification devait encore objectiver l'existence d'un rétrécissement tricuspide et une atteinte rhumatismale de l'orifice pulmonaire.

Les cavités cardiaques étaient toutes dilatées, la plus dilatée étant l'oreillette gauche.

Il existait une thrombose partiellement fibrosée de l'auricule droit et une fibrose endocardique intense localisée dans le ventricule gauche au niveau des deux piliers et à tout le pourtour du canal sous-aortique.

Les parois cardiaques étaient flasques, d'épaisseur normale, en ce qui concerne les ventricules et sans infarctus.

L'aorte était modérément athéromateuse et les troncs qui en naissaient tant à l'étage thoracique qu'abdominal étaient parfaitement perméables.

Surtout, à l'ouverture de l'abdomen existait un véritable aspect d'infarctus du grêle commençant près de l'angle duodéno-jéjunal et allant jusqu'à la terminaison de l'iléon.

Le jéjunum n'était pas totalement indemne et avait quelques plaques noirâtres au niveau de sa muqueuse.

L'estomac et le duodénum étaient de couleur normale, et contenaient 100 cm³ de liquide brun noirâtre.

La muqueuse de l'estomac et du duodénum semblaient également anormales, épaissies, semées d'un piqueté purpurique sans lésions ulcéreuses.

L'aspect infarctoïde du grêle touchait également le coecum et le colon ascendant.

L'artère mésentérique supérieure et ses branches terminales, d'une part, et la veine mésentérique supérieure et ses branches d'autre part, disséquées jusqu'au niveau du tronc porte, étaient l'une et l'autre parfaitement perméables sans aucune trace de thrombose ni de compression.

La conclusion de cette vérification était : atteinte rhumatismale des quatre orifices cardiaques avec rétrécissement mitral prédominant, infarctus du mésentère sans thrombose au niveau des vaisseaux mésentériques.

A l'examen microscopique, l'estomac, le duodénum, le grêle étaient très congestifs.

La muqueuse du grêle et du colon droit étaient presque intégralement détruite, et les zones macroscopiquement épargnées montraient cependant des ilots de nécrose.

Au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse, existait une infiltration lymphocytaire diffuse répartie en ilots et surtout des zones hémorragiques assez extensibles.

Au niveau de la sous-muqueuse, on notait un oedème important, une dilatation veineuse appréciable avec extravasation sanguine.

Les fibres musculaires, surtout les couches internes étaient modérément altérées.

OBSERVATION N° 4.

Monsieur RYB... David, âgé de 68 ans, fut hospitalisé en septembre 1964 pour un syndrome douloureux thoracique.

Dans les antécédants de ce malade, on retrouve une crise douloureuse hyperalgique avec irradiation brachiale et dorsale en 1951, révélatrice d'un infarctus postero-latéral.

Depuis cette date le malade était soumis à un traitement anti-coagulant et revu régulièrement.

De cet épisode aigu, le malade gardait un angor d'effort absolument caractéristique ; la veille de son hospitalisation le malade fait de nombreuses crises douloureuses hyperalgiques dont la dernière dure plus de trois heures et demeure rebelle aux dérivés nitrés.

La tension artérielle habituellement à 14-8 tombe durant la crise à 10-6,5. L'examen initial montre un rythme cardiaque régulier mais rapide à 100, la tension artérielle est revenue à la normale, il n'y a pas de souffle surajouté ni de galop.

Sous l'influence du traitement anti-coagulant par l'héparine, la douleur disparaît rapidement, et le malade est soumis aux antivitamines K (tromixane).

Dans les jours qui vont suivre, vont se produire de nouvelles crises douloureuses identiques à la première, s'accompagnant également de chute tensionnelle avec une maxima aux alentours de 10.

Les électrocardiogrammes successifs vont noter des modifications de segment ST avec une image d'ischémie sous-endocardique de topographie antéro-septale.

Après un espacement transitoire des crises douloureuses hyperalgiques, celles-ci réapparaissent aussi intenses et accompagnées d'une chute tensionnelle.

L'électrocardiogramme objective cette fois l'apparition d'une onde Q en D2 en D3 et en VF et sur les précordiales gauches en V6 et V7 avec une sus-dénivellation du segment ST dans les mêmes dérivations.

L'auscultation cardiaque se modifie et apparaît un galop gauche pré-systolique avec coeur rapide et régulier à 110.

Les jours suivants, malgré le traitement digitalique, les signes d'insuffisance cardiaque se confirment, la tension artérielle demeure pincée, et dans les heures qui vont suivre apparaît un collapsus gravissime, contemporain de l'apparition de douleurs abdominales importantes faisant évoquer cliniquement le diagnostic d'infarctus mésentérique.

Le décès devait survenir dans les heures suivantes, avant tout acte chirurgical.

COMPTE RENDU DE LA VERIFICATION.

La vérification fut pratiquée 14 heures après l'exitus. Les deux poumons étaient congestifs et légèrement oedémateux sans trace d'infarctus pulmonaire.

L'aorte était modérément athéromateuse, mais n'existait aucune sténose, ni occlusion des orifices des troncs cervicaux et abdominaux. Le péricarde était libre, le coeur pesait 365 grammes.

Les coronaires étaient très athéromateuses, la coronaire droite dans tout son segment postérieur et l'interventriculaire antérieure dans ses premiers centimètres étaient d'un calibre considérablement rétréci.

L'artère du bord gauche était complètement bouchée sur 2 cm à son origine ; on ne notait aucune atteinte valvulaire.

Au niveau des parois :

- existe un infarctus sous-endocardique antérieur,
- des foyers scléreux épars sous endocardiques, au niveau de la paroi postérieure et de la paroi latérale,
- enfin, existait un infarctus récent de teinte feuille morte occupant les deux tiers supérieurs des faces postérieures et latérales.

Surtout existait à l'ouverture de l'abdomen, un important infarctus mésentérique.

Le grêle semblait infarci et l'infarctus touchait également tout le colon ascendant.

L'ouverture de l'estomac retrouvait du sang en abondance au niveau d'une muqueuse congestive, présentant un discret piqueté purpurique. Il n'y avait ni perforation, ni trace d'ulcère.

Surtout la dissection de tout le tractus mésentérique, tant dans sa portion artérielle que veineuse, ne retrouvait pas la moindre trace d'embol, aucun obstacle.

L'artère mésentérique fut disséquée, depuis son origine au niveau de l'aorte, jusqu'à sa terminaison ; elle était parfaitement normale, et d'un calibre régulier. La veine mésentérique et les autres branches du tronc porte étaient strictement normales.

Les résultats de l'autopsie étaient :

- Infarctus du mésentère sans obstruction de l'artère mésentérique supérieure et sans thrombose veineuse.
- Atrérosclérose coronarienne oblitérante.
- Infarctus du myocarde ancien et récent.

L'examen histologique d'un fragment d'intestin devait montrer :

hémorragique de la muqueuse avec une participation inflammatoire extrêmement modeste.

- Un oedème important de la sous muqueuse avec dilatation veineuse considérable et extravasation sanguine importante et oedème inflammatoire discret des couches internes de la musculieuse.

OBSERVATION N° 5.

Monsieur BAU... Marcel, âgé de 63 ans fut hospitalisé pour la décompensation d'une cardiopathie mitrale.

Six mois auparavant, ce malade avait été hospitalisé à l'occasion d'une dyspnée d'effort rapidement croissante, et pour la survenue d'oedème des membres inférieurs.

Ce tableau d'insuffisance cardiaque globale, avait amené la découverte d'une cardiopathie mitrale.

Le traitement symptomatique, avait amené la regression des signes d'insuffisance cardiaque, et l'exploration hémodynamique et angiographique avait confirmé l'existence d'un rétrécissement mitral modérément serré en arythmie complète.

L'âge du malade, la tolérance relative de la cardiopathie, l'aspect calcifié des valves, joint à la notion d'un éno-lisme important, avait fait différer tout act chirurgical.

Le malade était sorti avec un traitement d'entretien, comportant des digitaliques et un régime dessodé.

La dernière hospitalisation fut justifiée par la survenue de signes d'insuffisance cardiaque : dyspnée, tachycardie, diminution de la diurèse, et volumineux épanchement pleural droit, de type nettement transudatif et légèrement sanglant.

L'examen cardiaque lors de l'admission, note l'existence d'un pouls très rapide à 140, irrégulier, en rapport avec une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

La tension artérielle était de 13-8. Les pouls périphériques tous bien perçus, et le reste de l'examen normal, si ce n'est un foie débordant le bord costal de trois travers de doigt, douloureux, avec reflux hépato-jugulaire persistant.

L'évolution de cette poussée d'insuffisance cardiaque, fut contrôlée par l'injection de diurétiques mercuriels, et par la prescription de digitaliques.

Sous l'influence de cette thérapeutique, s'amorce une amélioration, le malade est apyrétique et la diurèse abondante.

Cependant, le 12 décembre, soit un mois après son hospitalisation, apparaissent pour la première fois des douleurs abdominales sourdes, de topographie médiane, sous-ombilicales.

Cependant, l'abdomen demeure souple, il n'y a pas de point douloureux précis, et le transit demeure normal.

A ce moment, le malade est en arythmie complète rapide, à 180.

48 heures plus tard, ces douleurs abdominales se répèteront, toujours plus intenses, rebelles, accompagnées de deux selles sanglantes.

Parallèlement s'installe un décalage thermique à 38°. Les 48 heures qui suivront seront marquées par le caractère permanent de ces douleurs, à maxima péri-ombilical, l'apparition d'une défense nette et une douleur au toucher rectal.

En même temps, apparaissent des plaques cyaniques au niveau des membres inférieurs, contrastant avec des pouls fémoraux battant normalement.

Le trouble du rythme va persister et, dans l'après-midi du même jour, on assiste à un collapsus brutal et à un exitus soudain.

L'autopsie fut pratiquée 12 heures plus tard.

A l'ouverture du thorax, les deux poumons étaient discrètement oedémateux, sans trace d'infarctus pulmonaire.

Il existait un abondant épanchement pleural droit séro-hémorragique.

Le coeur pesait 440 grammes. Il existait un rétrécissement mitral peu serré, l'orifice admettant un pouce.

Les deux commissures étaient soudées sur toute leur longueur. Les cordages étaient épaissis, raccourcis. Il existait une insuffisance mitrale modérée à l'épreuve de l'eau. Il n'y avait aucun caillot dans les avités cardiaques en particulier au niveau de l'auriculaire gauche.

L'orifice tricuspide était strictement normal, l'orifice aortique légèrement rétréci.

L'aorte était peu athéromateuse, et l'orifice des artères abdominales iliaque et mésentérique, était strictement normale, sans athérome.

Surtout, il existait un infarctus mésentérique absolument massif. Cet infarctus s'étendait depuis la région duodéno-jéjunale, occupant tout le grêle, noirâtre et violacé pour se terminer au niveau du colon ascendant et à la partie initiale du transverse.

Le grêle était noirâtre, violacé sans aucune perforation. L'ouverture de l'estomac, permettait de mettre en évidence une certaine quantité de sang, la muqueuse gastrique était purpurique et très congestive.

Il n'existait à son niveau aucun ulcère visible.

L'ouverture du grêle laissait échapper une quantité de sang noirâtre abondante ; la muqueuse du grêle était extrêmement fragile et nécrotique, mais, c'était au niveau du colon droit que les lésions de la paroi étaient les plus importantes.

Le mésentère était discrètement oedématisé.

La dissection poussée loin des artères mésentériques, permettait délimiter l'existence d'une thrombose au niveau du tronc de la mésentérique et de ses branches.

La dissection du tractus veineux mésentérique, éliminait la possibilité d'une thrombose au niveau des veines mésentériques.

Le diagnostic anatomique finalement retenu était :

- Infarctus du mésentère sans oblitération vasculaire.
- Rétrécissement mitral, plus insuffisance mitrale.
- Rétrécissement aortique léger.

OBSERVATION N° 6.

Monsieur LAI..., âgé de 63 ans présente depuis 1945, des crises angineuses typiques une fois par mois en moyenne.

Le 10 novembre 1965, il est hospitalisé à la suite d'une crise d'angor hyperalgique qui n'est pas liée à l'effort, avec douleur irradiant à la machoire, aux deux membres supérieurs, cédant complètement à l'injection d'un centigramme de chlorhydrate de morphine.

Cette douleur s'accompagne d'une chute tensionnelle modérée. Il n'y a pas de souffle, pas de frottement, pas de galop.

A l'électrocardiogramme, on note un rythme sinusal à 80, une image d'infarctus antérieur étendu récent associé à un bloc de branche droit complet d'apparition également récente.

Le lendemain, existe un bloc auriculo-ventriculaire complet, parfaitement latent, sans aucun épisode syncopal.

A ce moment est mis en place, au niveau du ventricule droit, une sonde endocavitaire bi-polaire, dont l'entraînement est réglé à 60. Le lendemain le malade est en rythme sinusal avec une tachycardie à 120 et des interférences entre la stimulation réglée à 60 et le rythme sinusal spontané.

Le 17 novembre 1965, le malade fait une syncope d'une durée de 20 secondes environ, contemporaine d'un épisode de tachycardie ventriculaire.

Cet épisode rythmique est spontanément résolutif.

Il semble avoir été déclenché par les impulsions du stimulateur tombant sur le sommet de l'onde T (en période vulnérable). L'entraînement est arrêté mais la sonde laissée en place.

Deux jours plus tard, apparaît un épisode de fibrillation ventriculaire spontané à grandes oscillations, immédiatement signalé par le dispositif électrique sonore de surveillance.

Les deux premiers chocs de défibrillation sont inefficaces, le massage cardiaque est entrepris, alors avec respiration artificielle.

Un troisième choc est délivré au bout de 15 minutes et le rythme sinusal revient à 100 par minute.

A ce moment, on note des troubles neurologiques importants (dus à l'anoxie) avec coma profond, Babinski bilatéral, et respiration de Sheynes Stokes.

Une tentative de ralentissement du rythme cardiaque à l'aide de stimulations Pairées est entrepris, mais le déclenchement d'extrasystoles nombreuses et polymorphes, et de lambeaux de tachycardie ventriculaire, font interrompre rapidement cette initiative.

Trois jours après cet incident, le malade récupère progressivement une conscience normale, les réflexes sont encore vifs avec phénomène de défense, et il existe une certaine agitation.

Sur le plan cardiaque, le malade se plaint toujours de douleurs précordiales et le pouls est à 130.

Un nouvel essai de ralentissement du coeur est tenté mais on obtient rapidement une tachycardie ventriculaire à gros grains déclenchée par la stimulation.

Un choc défibrilateur donne là un arrêt cardiaque, et le coeur est remis en route par l'intermédiaire d'une sonde endocavitaire.

Le rythme sinusal s'est rétabli, mais le malade est retombé dans le coma.

Le 25 novembre, soient trois jours plus tard, les signes neurologiques ont de nouveau très rapidement disparu, le malade est calme et conscient. Le 30 novembre, l'état général s'est amélioré, le pouls est à 130 avec une pression systolique à 10.

A l'auscultation existe un galop gauche présystolique.

Le 1er décembre, soient trois semaines après la survenue de l'infarctus, le malade se plaint pour la première fois de douleurs abdominales basses sous-ombilicales.

Au premier examen, le ventre est souple et les fémorales sont normalement battantes.

Aucune zone de défense n'est notée, aucune émission anormale n'est constatée.

Le malade devait se ballonner dans l'après-midi et les douleurs abdominales devenir plus intenses et plus précises.

On notait à ce moment l'apparition de plusieurs selles mélaniques. Dans la soirée, la tension artérielle qui jusque là était stable, devait chuter et ce, malgré les vasopresseurs, et le malade décède dans un tableau de collapsus, avant que tout acte chirurgical ait pu être pratiqué.

COMPTE RENDU D'AUTOPSIE.

La vérification fut pratiquée 16 heures après le décès.

A l'ouverture du thorax surgit un petit épanchement pleural bilatéral, et l'examen montrait des poumons congestifs, oedémateux et lourds sans aucune trace d'embolie pulmonaire à leur niveau.

Le bloc coeur-poumon fut prélevé en bloc.

Le coeur pesait 780 grammes, ses orifices étaient normaux, l'orifice mitral admettait trois doigts et n'était pas perméable à l'épreuve de l'eau. Les coronaires montraient une disposition particulière, la coronaire droite étant de petit calibre et athéromateuse et la coronaire gauche libre.

Au niveau de l'artère interventriculaire postérieure, on notait un athérome modéré.

Au niveau de l'interventriculaire antérieure, existait une thrombose récente. Le ventricule gauche était très dilaté, flasque, et sa face antérieure couverte de fibrine un peu adhérente au péricarde. La paroi antérieure de ce ventricule gauche était pratiquement "laminée" et friable au point que sa rupture semblait absolument imminente. Ce ventricule gauche, enfin, était le siège d'un infarctus circonférenciel, avec des lésions récentes occupant la partie supérieure de la face postérieure et une bonne partie de la face antérieure du ventricule gauche.

L'aorte était discrètement athéromateuse, mais tous les orifices de ses branches, tant thoraciques qu'abdominales, étaient parfaitement perméables.

Le foie pesait 1 kg 500, les reins étaient banalement congestifs.

Surtout, au niveau du tube digestif, existait un véritable aspect d'infarctus mésentérique : le grêle depuis la région duodénale jusqu'au colon ascendant prenant un aspect violacé caractéristique.

L'ouverture de l'intestin laissait échapper une grande quantité de sang, et l'on retrouvait également du sang au niveau de la cavité gastrique dont les plis étaient épaissis, tomentueux et discrètement purpuriques, sans traces d'ulcères.

Le mésentère était oedématié, mais la dissection, aux ciseaux fins, des branches de l'artère mésentérique et des veines tributaires du territoire mésentérique les montrait toutes parfaitement perméables sans aucune trace de thrombus ancienne ou récent.

Les conclusions étaient :

- Coronarite athéromateuse.
- Infarctus myocardique circonférenciel.
- Insuffisance cardiaque globale.
- Trouble de conduction auriculo-ventriculaire.
- Infarctus du mésentère sans thrombose visible.

OBSERVATION N° 7.

Madame SEG... Françoise, âgée de 71 ans est hospitalisée pour un tableau d'insuffisance cardiaque globale en mars 1966.

Cette femme était porteuse d'une dyspnée d'effort et de décubitus depuis un an.

A son sujet n'existait aucune notion de cardiopathie valvulaire ou coronarienne antérieure.

Quelques jours avant l'admission s'était fait jour une recrudescence des signes pulmonaires avec une dyspnée quasi permanente et expectoration mousseuse.

Au premier examen existe un tableau d'insuffisance cardiaque, globale, avec oedème volumineux des membres inférieurs, et gros foie extrêmement douloureux avec persistance du reflux hépato-jugulaire.

Un décalage thermique était expliqué par un foyer de la base droite avec niveau liquide, expectoration purulente contenant de nombreux cocci GRAM - et la formule sanguine montrait une leucocytose importante à 22.000 blancs avec 90 % de polynucléaires neutrophyles.

Un rythme cardiaque rapide avec galop gauche pré-systolique avait été entendu lors du premier examen.

La radio montrait une masse ventriculaire gauche extrêmement volumineuse et un aspect de poumon cardiaque, de plus existait une opacité triangulaire systématisée par le lobe inférieur droit.

Cette femme fut digitalée, recevant 20 gouttes de digitaline par jour, puis pendant quatre jours deux ampoules de Cestilamide intra-veineuse, la digitaline ayant été interrompue.

Il apparut alors une accélération de la cadence ventriculaire et une aggravation de la dyspnée, et à l'électro un tracé évoquant une tachycardie ventriculaire ou une tachycardie supra-ventriculaire avec bloc intra-ventriculaire fonctionnel.

La mise en place d'une sonde oesophagienne précisait qu'il s'agissait d'une tachycardie ventriculaire.

Deux tentatives de chocs électriques se soldèrent par un échec et sur la notion de prise digitalique importante, cette malade fut placée au pronestyl et au chlorure de potassium.

Le lendemain, la tachycardie ventriculaire avait disparu et l'électrocardiogramme objectivait l'existence d'un bloc complet de la branche droite et d'un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

Dans la nuit la malade devait brusquement décéder.

COMPTE RENDU D'AUTOPSIE DE MADAME SEG...

L'autopsie fut pratiquée moins de 16 heures après l'exitus.

Le coeur pesait 435 grammes. Il était volumineux, de consistance plutôt ferme. Les coronaires étaient très peu athéromateuses et les orifices normaux.

Il existait une dilatation des deux ventricules, et une fibrose endocardique étendue des deux cavités ventriculaires donnant un aspect laiteux à l'endocarde.

Il n'existait aucune thrombose pariétale. Au niveau des parois, n'existait aucune trace d'infarctus. Les parois ventriculaires étaient de teinte homogène, et surtout, existait une hypertrophie ventriculaire modérée.

La paroi libre du ventricule gauche mesurait 12 mm, celle du septum 11 à 15 mm. La paroi libre du ventricule droit mesurait 5 mm.

Les prélèvements faits au niveau du ventricule gauche montraient que les fibres musculaires étaient séparées par un fin reticulum fibreux, et en quelques endroits s'élargissaient en bandes plus épaisses.

Les fibres musculaires ainsi isolées des unes des autres étaient un peu plus grêles que normalement mais sans aucune lésion dégénérative, avec une affinité tinctoriale normale.

Les poumons étaient lourds et congestifs, sans aucune trace d'embolie pulmonaire.

L'aorte était peu athéromateuse, et les artères étaient perméables, en particulier les rénales et la mésentérique supérieure.

La veine mésentérique duement vérifiée était bien perméable et parfaitement normale de même que le tronc porte.

Surtout au niveau de l'intestin existait un aspect violacé noirâtre de l'iléon en particulier à sa partie moyenne d'allure presque infarctoïde, et ce, sur une longueur de 1,50 à 2 mètres.

Cet aspect du grêle d'allure infarctoïde contrastait singulièrement avec l'intégrité des vaisceaux dans les artères ou les veines, qui lui étaient adjacents.

L'histologie : montrait une dilatation très intense du réseau veineux de la sous-muqueuse sans suffusions hémorragiques mais avec un oedème de toute la paroi.

Certaines artérioles étaient également dilatées.

Au niveau de la muqueuse, on trouvait sur plaques des zones de nécrose véritables, mais surtout un gonflement oedémateux du chorion.

Ce chorion contenait d'importantes suffusions hémorragiques.

Les conclusions de cette vérification étaient :

- Insuffisance cardiaque d'origine indéterminée, vraisemblablement par myocardite.
- Tachycardie ventriculaire par intoxication digitale.
- Aspect infarctoïde du mésentère sans obstruction vasculaire.

CONCLUSIONS.

Le syndrome de la nécrose hémorragique du tube digestif a été décrit en 1954 par Wilson et Qualheim.

Depuis lors, un certain nombre d'observations analogues ont été publiées, avec des appellations diverses :

- Entérocolite aiguë hémorragique
- Gastro-entéropathie hémorragique.
- Nécrose hémorragique du tractus digestif et surtout, infarctus mésentérique non occlusif (non-occlusive bowel infarction), étant donnée la similitude symptomatique de ces cas avec une authentique thrombose mésentérique.

Nous en rapportons ici sept cas personnels.

Cliniquement, ce syndrome se présente avec une symptomatologie semblable, dans la majorité des cas, à une thrombose mésentérique aiguë, chez des sujets âgés, et affaiblis par des cardiopathies chroniques décompensées.

Il est caractérisé par une douleur abdominale à début en général soudain, à évolution souvent inexorable, accompagnée de troubles du transit (diarrhée hémorragique puis iléus) et surtout par une évolution extrêmement rapide avec exitus dans les trois jour suivant l'apparition des symptômes digestifs.

L'autopsie montre des lésions intestinales macroscopiquement analogues à un infarctus mésentérique.

Dans tous les cas, cependant, la dissection du territoire mésentérique tant dans ses portions artérielles que veineuses, montre une parfaite perméabilité de ce dernier.

Histologiquement, les lésions essentielles sont des lésions de la muqueuse qui est le siège d'une nécrose hémorragique extensive.

Il existe un oedème du chorion et de la sous-muqueuse, avec dilatation veineuse et extravasation sanguine. Ces lésions de la muqueuse très intenses contrastent avec une atteinte extrêmement discrète de la musculuse.

Dans toutes les observations de la littérature, et dans nos observations personnelles, existait une cardiopathie, et une cardiopathie décompensée souvent accompagnée de tachycardie paroxystique.

Dans nombre de cas également, existait une infection grave qui contribuait certainement dans une mesure importante à l'évolution de l'affection.

Le primum movens de cette nécrose hémorragique du tractus digestif, est représenté dans tous les cas, par une importante réduction de l'afflux sanguin à travers les vaisseaux "intra muros" du tube digestif, avec production de lésions d'ischémie locale.

Cette réduction du flux sanguin mésentérique n'est pas spécifique aux cardiopathies décompensées et constitue une caractéristique importante du phénomène complexe connu sous le nom de choc.

Les études expérimentales ont montré qu'au cours du choc, quelle qu'en soit l'origine, en particulier le choc cardiogénique, il se produit au niveau de la circulation hépatique et splanchnique une augmentation des résistances vasculaires, sous la dépendance d'une vasoconstriction importante.

Les effets combinés d'une réduction du débit cardiaque et de cette vasoconstriction réactionnelle, peuvent conduire à de graves lésions anoxiques avec nécrose et extravasation de sang au niveau des vaisseaux intestinaux.

Il est également possible, que des phénomènes de microcoagulation intra-vasculaires avec formation de thrombi de fibrine et de plaquettes contribuent à ce résultat.

L'apparition fréquente de nécrose hémorragique du tractus digestif, chez des patients atteints de cardiopathies sévères, a fait suspecter l'action de certains médicaments habituellement employés dans le traitement de ces malades.

La digitaline, par les troubles rythmiques qu'elle est susceptible d'induire, et surtout les amines pressives, ont été incriminés comme étant susceptibles d'aggraver une vaso-contriction du lit vasculaire mésentérique déjà spécialement intense, lorsqu'il existe un état de choc.

Dans ces circonstances, le large emploi des médicaments vasopresseurs, est certainement susceptible d'aggraver les lésions intestinales.

Les phénomènes de nécrose hémorragique sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le considérerait autrefois. Toutes ces lésions ne sont pas nécessairement terminales, beaucoup d'entre elles sont certainement réversibles et échappent au diagnostic.

D'autre part, leur diagnostic précis est d'intérêt plus qu'académique ; il est en effet nécessaire de limiter l'emploi des médicaments vasopresseurs, lorsque l'on suspecte l'existence d'un phénomène nécrotique hémorragique du tractus digestif.

En outre, la connaissance de ce syndrome, évite de recourir à des laparotomies exploratrices, qui n'ont aucune utilité et sont des plus mal tolérées chez ce type de patient.

Vu, le Président de Thèse

Pr. Y. BOUVRAIN

Vu, le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu, et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE.

- 1 - ALDERFER H.H. - RICHARDSON J.H.
Hepatic hypoglycemia and infarction of the bowel.
Arch of Int. Med. 112 - 50 - 1963.
- 2 - ANDERSON M.N. - HAMBRACUS A. - ALFANS G.A.
Distribution of splanchnic and peripheral blood flow
during acute reduction in circulatory rate.
Ann. Surg. 153 - 477 - 1961.
- 3 - BACHRACH W.H. - THORNER M.C.
Hemorrhagic enteropathy complicating myocardial infarction.
Am. Journal Cardiol. 11 - 89 - 1963.
- 4 - BERGER R.L. - BYRNE J.I.
Intestinal gangrene associated with heart disease.
Surg. Gynec. Obst. 112 - 529 - 1961.
- 5 - BENSON C. - SEALY J.
Intestinal necrosis following resection of coarctation
of aorta.
Lab. Invest. 5 359 - 1956.
- 6 - BERKOWITZ D. - WAGNER B.M. - URICCHIO J.F.
Acute peptic ulceration following cardiac surgery.
Ann. Int. Med. 46 - 1015 - 1957.
- 7 - BONOUS G. - HAMPSON L.G. - GURD F.N.
Regional blood flow and oxygen consumption in experimental
hemorrhagic shock.
Arch. Surg. 87 - 340 - 1963.

- 8 - BONNUS G. - HAMPSON L.G. - GURD F.N.

Cellular nucleotides in hemorrhagic shock.
Relationship of intestinal metabolic changes to hemorrhagic enteritis and the barrier function of intestinal mucosa.
Ann. Surg. 160 - 650 - 1964.

- 9 - BONOUS G. SCHOLEFIELD P.G. - HAMPSON L.G. - GURD F.N.

Phosphate metabolism in the intestine during hemorrhagic shock.
J. trauma 4 - 424 - 1964.

- 10 - BROWN R.B. - RICE B.H. - SZAKACS J.E.

Intestinal bleeding and perforation complicating treatment with vaso-constrictors.
Ann. Surg. 150 - 790 - 1959.

- 11 - CASE RECORDS OF THE MASSASHUSSET GENERAL HOSPITAL (n° 350-82)
New England Journal of Medicine 240 - 308 - 1949.

- 12 - CLINICOPATHOLOGIC CONFERENCE

Aortic insufficiency with cardiac failure and recurrent abdominal pain.
Am. Journal Med. 11- 507 - 515 - 1951.

- 13 - CLINTON TEXTER E. Jr. Md.

Small intestinal blood flow
Am. Jl. of dig. disease jul. 63 - 8 n° 7 - 587 - 613.

- 14 - COHEN E.B.

Infarction of the stomach.
Report of three cases of total gastric infarction and one case of partial infarction.
Am. Jl. of Med. 11 - 645 - 1951.

- 15 - CORDAY E. - IRVING D.W. - GOLD H. - BERNSTEIN H. - SKELTON R.B.T.

Mesenteric vascular ischemia induced by remote circulatory disturbances.
Am. Jl. Med. 33 - 365 - 1962.

- 16 - CORDAY E.

Mesenteric vascular insufficiency.
J.A.M.A. 175 - 235 - 1961.

- 17 - CORDAY E. et WILLIAMS J.H. Jr.

Effect of shock and vasopressor drugs on the regional circulation of the brain, heart, kidney and liver.
Am. Jl. Med. 29 - 228 - 1960.

18 - COTTON R.T. - BEDFORD Jr.

Symetrical paripheral gangrene complicating acute myocardial infarction.

Am. Jl. Med. 20 - 301 - 1956.

19 - DEMO O.J.

El infarcto intestino mesenterico funcional o inexplicado en el niñø.

Clinica, cirugia, anatomia patologica contribucion experimental.

Prensa med. Argentina 43 - 3158 - 3169 - 1956.

19 bis - DEBRE - LEYMARIOS -

L'artère mesenterique et sa pathologie.

1 vol. MASSON Ed. PARIS.

20 - DRUCKER W.R. - DAVIS J.H. - HOLDEN W.D. - REAGAN J.R.

Hemorrhagic necrosis of the intestina acinical syndrome. Presence without organic vascular occlusion.

Arch. Surg. 89 - 42 - 1964.

21 - DRUCKER W.R. et Coll.

Metabolic changes in lethal shock produced by norepinephrine.

L. Lab. Clin. Med. 60 - 871 - 1962.

22 - EMERSON T.E. - BRAKE C.M. - HINSHAW L.B.

Endotoxin shock in chronic splanchnic denervated dogs.

J. Trauma 5 - 737 - 740 - 1965.

23 - ENDE N.

Infarction of the bowel in cardiac failure.

New England J. Med. 258 - 879 - 1958.

24 - FINE J.

Septic shock

J.A.M.A. 188 - 127 - 1964.

25 - FISHBERG A.N.

Redistribution of blood in heart failure.

J. Clin. Invest. 17 - 510 - 1938.

26 - FRASER N. - GURD.

Metabolic and functionnal changes in the intestine in shock.

Am. Jl. Of surgery Vol. 110 - 333 - 336 - 1965.

27 - FREIMAN D.G.

Hemorrhagic necrosis of the gastro-intestinal tract.
Circulation 32 - 329 - 331 - 1965.

28 - GAZES P.C. - HOLMES C.R. - MOSELEY V. et PRATT THOMAS H.R.

Acute hemorrhagic and necrosis of the intestines associated with digitalisation.
Circulation 23 - 358 - 1961.

29 - GLOTZER D.J. - SHAW R.S.

Massive Bowel infarction - an autopsy study assessing the potentialities of reconstructive vascular surgery.
New England Jl. Med. 162 - 1959.

30 - GOODING R.A. - COUCH R.D.

Mesenteric ischemia without vascular occlusion
Arch. Surg. 85 - 186 - 1962.

31 - GORLIN R. - MAC MILLAN I.K.R. - MEDD W.E. - MATTHEWS W.B.
et DALEY R.

Dynamics of circulation in aortic valvular disease.
Am. Jl. Med. 18 - 855 - 870 - 1955.

32 - HAMILTON M. - BARNETT A. - LOWE T.E.

Ischemic episodes in cardiac failure and acute arterial insufficiency with and without structural blockage.
Med. J. Aus. 42 - 93 - 1955.

33 - HARDAWAY R.M. - CHUN B. - RUTHERFORD R.B.

Histologic evidence of disseminated intravascular coagulation in clinical shock - report of a new finding.
Vascular Dis. 2 - 254 - 1965.

34 - HARDY J.D. - FIKRI A.

Ischemic gangrene without major vascular occlusion an enlarging concept.
Surgery 50 - 107 - 1961.

35 - HARVEY W.P. - SEGAL J.P. - HUFNAGEL C.A.

Unusual clinical features associated with severe aortic insufficiency.
Ann. Int. Med. 47 - 27 - 1957.

36 - HOFFMANN F.G. - ZIMMERMAN S.L. - CARDWELL E.S. Jr.

Massive intestinal infarction without vascular occlusion associated with aortic insufficiency.
New England Jl. Med. 263 - 436 - 1960.

- 37 - HOSTETLER T.G. - LEWIS D. - HAYES W.L.

Heart failure simulating an acute surgical abdomen.
The am. Jl. Of Cardiology 16 - 576 - 579 - oct.1965.

- 38 - IRVING D.W. - CORDAY E.

Effect of cardiac arrhythmies on the renal and mesenteric circulation.
Am. Jl. Cardiol. 8 - 32 - 1961.

- 39 - JENSEN C.B. - SMITH G.A.

Clinical study of 51 cases of intestinal infarction.
Surgery 40 - 930 - 932 - 1956.

- 40 - JOHNSON C.C. - BAGGENSTOSS A.

Mesenteric vascular occlusion.
Proc. Staff Meet Mayo Clinic 24 - 649 - 1949.

- 41 - KATZ A.M.

Hemorrhagic duodenitis in myocardial infarction.
Ann. Int. Med. 51 - 212 - 1959.

- 42 - KLEMPERRER P. - PENNER AN - BERNHEIM A.I.

The gastro-intestinal manifestations of shock.
Am. J. Dig. Dis. 7 - 410 - 1940.

- 43 - KOBOLD E.E. - THAL A.P.

Quantitative identification of vaso-active substances liberated during various type of experimental and clinical intestinal ischemia.
Surg. Gyn. Obst. 117 - 315 - 1963.

- 44 - KLIGERMAN H.J. - VICLONE R.A.

Intestinal infarction in the absence of occlusive mesenteric vascular disease.
The american journal of cardiology 16 - 562-570 -oct.1965.

- 45 - LEVINE S.

Intestinal infarction without vascular occlusion.
Am. J. PT OCT. 10 - 257 - 1959.

- 46 - LILLEHEI R.C. - MAC LEAN I.D.

The intestinal factor in irreversible endotoxin shock.
Ann. Surg. 145 - 513 - 1958.

- 47 - LONGO C.F. - SOSA GALLARDO C.

Infarctus ou apoplexie intestino-mésentérique.
Arch. d. Mal. de l'App. Digestif 44 - 1126 - 1151 - 1955.

48 - MING S.C. - LEVITAN R.

Acute hemorrhagic necrosis of the gastro-intestinal tract.
New England J. of Med. 263 - 59 - 1960.

49 - NELSON R.H. - LLOYES H.E.

Permeability of the intestine to the bacterial toxins
in hemorrhagic shock.
S. Forum 3 - 474 - 1952.

50 - OLSON J.E. - LOCKWOOD F.H.

Mesenteric vascular occlusion.
Am. Surgery 26 - 106 - 1960.

51 - PALMEIRO C.B. - LETTERSTROM J. et Coll.

Denervation of the abdominal viscera for the treatment
of traumatic shock.
N.E. Jl. of Med. 269 - 710 - 1963.

52 - PAUL O. - VAWTER G.F. - SCHWEITZER A.W. - HASS G.H.

Pathologic changes in congestive heart failure.
A review of findings in fifty cases.
Arch. Path. 64 - 363 - 1957.

53 - REID H.C. - DALLECHY R.

Infarction of ileus following resection of coarctation
of aorta.
Brit. J. Surg. 45 - 625 - 1958.

54 - SEDLACEK R.A. - BEAN W.B.

Abdominal "Angina" - syndrome intermittent ischemia of
mesenteric arteres.
Ann. of Int. Med. 46 - 148 - 152 - 1957.

55 - SELKUT E.E. - ALEXANDER R.S. - PATTERSON W.D.

The role of the mesenteric circulation in the irrever-
sibility of hemorrhagic shock.
Am. Jl. Physiology 149 - 732 - 1947.

56 - SELKURT E.E. - JOHNSON P.C.

Effect of acute elevation of portal venous pressure on
mesenteric blood volume hemodynamics.
Circulation Res. 6 - 592 - 1958.

57 - S. CHUN MING

Hemorrhagic necrosis of the gastro-intestinal tract and
its relation to cardiovascular status.
Circulation XXXII - 332 - 341 - Sept. 1965.

58 - SURGICAL AND CHEMICAL DENERVATION.

Of abdominal viscera in irreversible hemorrhagic shock.
BERGER R.L. - NOVOGRADAC William - BYRNE - JOHN J.
Annals of surgery 162 - 181 - 186 - 1965.

59 - WEIL - MALHERBE H. et BONE A.D.

The chemical estimation of adrenalin-like substances
in blood.
Bioch. Jl. 51 - 311 - 1952.

60 - WILLIAMS R.C. Jr.

Aortic stenosis and unexplained gastro-intestinal ed
bleeding.
Arch. Int. Med. 108 - 859 - 1961.

61 - WILSON G.S. - BLOCK J.

Mesenteric vascular occlusion.
Arch. Surg. 73 - 330 - 1956.

62 - WILSON R. - QUALHEIM R.E.

Form of acute hemorrhagic enterocolitis afflicting
chronically ill individuals.
A description of twenty cases.
Gastro-enterology 27 - 431 - 1954.

63 - ZEISSLER J. - RASSFELD - STENBERG.

Enteritis necroticans due to clostridium welchii
Brit. Jl. Med. 1 - 267 - 1949.



EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13^e
TELEPHONE
535:18-93
535:18-62